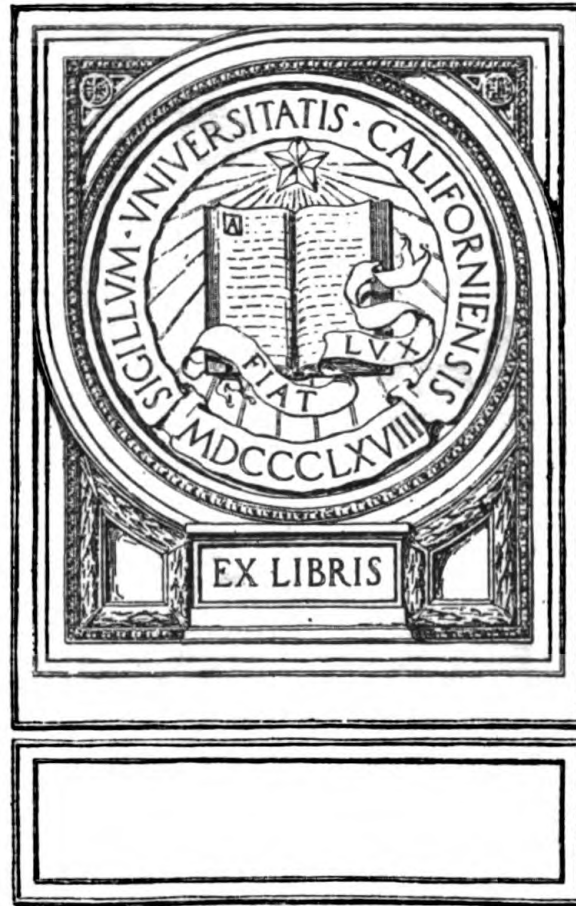


PAGE NOT AVAILABLE

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Vorstand der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.


Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

VIERZIGSTER BAND.

Mit 46 Abbildungen und Tafel I—VI.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1910.

General-registen
der
Bände 31-40
gehört zu alten Bst. 

QUARTO TO VINDU
BOOKS JACOBI

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des vierzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 12. Oktober 1910.)

	Seite
Aus der schweizer. Anstalt für Epileptische in Zürich und der Prof. Dr. Kocherschen Klinik in Bern.	
Ulrich, Über einen Tumor im rechten Temporalhirn. (Mit 2 Abbildungen)	1
Aus der medizinischen Klinik zu Jena (Direktor: Geh.-Rat Professor Dr. Stintzing).	
Reichmann, Über akute disseminierte Myelitis. (Mit 2 Tafeln) .	24
Morawska-Oscherowitsch, Über einen Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie	37
Aus der Akademie für praktische Medizin zu Cöln (Abteilung Prof. Dr. Matthes).	
Peusquens, Ein Fall von Neurofibromatosis universalis (Recklinghausenscher Krankheit) unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose. (Mit 3 Abbildungen)	56
Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin (Abteilung Prof. Dr. Matthes).	
Lange, Beitrag zur Klinik der progressiven Muskelatrophie im Kindesalter. (Mit 4 Abbildungen)	65
Quincke, Zur Pathologie der Meningen. (Mit 1 Abbildung) . .	78
Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Dortmund (Oberarzt: Privatdozent Dr. Rindfleisch).	
Assmann, Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 (190) Fällen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apeltischen Reaktion	131
Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Abteilung Dr. Nonne).	
Nonne, Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor . .	161
Referate	168
Literaturübersicht	179

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 23. November 1910.)

- Aus dem physiolog. Institut des Prof. Dr. Beck der Universität Lemberg.
- Bikeles, Zur Kenntnis der retrograden Veränderungen nach Durch-

13740

	Seite
schneidung vorderer (event. auch hinterer) Wurzeln. (Mit 8 Abbildungen)	181
Aoyama, Ein Fall von neurotischer Muskelatrophie mit bulbären Veränderungen	207
Huismans, Über Mitbewegungen	221
A. Müller, Der muskuläre Kopfschmerz, sein Wesen und seine Behandlung. (Mit 5 Abbildungen)	235
Friberger, Über die Prognose der Studienneurasthenie	291
Aus der Heidelberger medizinischen Klinik.	
Schoenborn, Klinisches zur menschlichen Tetanie im Anschluss an 41 Fälle. (Mit 2 Kurven und Tafel III)	319
Druckfehlerverzeichnis	344

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 28. Dezember 1910.)

v. Sarbó und Kiss, Über den Wert der Wassermannschen Sero-reaktion bei Nervenkrankheiten. (Mit 3 Abbildungen)	347
Aus der mediz. Klinik in Basel.	
Lüdin, Über Thrombose der Arteria vertebralis. (Mit 2 Abbildungen)	380
Aus der Nervenabteilung (Leiter: Prof. Dr. Hoffmann) der mediz. Klinik (Direktor: G.-R. Prof. Dr. v. Krehl).	
Strasmann, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund in Gehirn und Rückenmark. (Mit 10 Abbildungen)	387
Aus der Abteilung für Nervnnkranke im israelitischen Hospital in Warschau (Dr. med. E. Flatau).	
Koelichen, Ein Fall von primärer Degeneration der Pyramiden-seitenstrangbahnen im Rückenmark mit ungewöhnlichem klinischen Verlauf. (Mit Tafel IV)	408
Aus der Nervenabteilung des St. Stephanspitals in Budapest.	
Donath, Beitrag zur Syringomyelo-bulbie. (Mit 8 Abbildungen und Tafel V.VI)	420
Aus dem pathol.-anatom. Universitätsinstitut (Vorstand: Hofr. Prof. Weichselbaum) und dem Karolinen-Kinderspital (dirig. Primärarzt: Doz. Dr. Knöpfelmacher) in Wien.	
Haberfeld und Spieler, Zur diffusen Hirn-Rückenmarkssklerose im Kindesalter. (Mit 3 Abbildungen)	436
Josefowitsch und Lifschütz, Zur Lehre von den Palschen Gefässkrisen. (Ein Fall gastrischer Krisen, die jedesmal mit dem Westphalschen Symptom verbunden waren)	464
Besprechung:	
Erb, Gesammelte Abhandlungen (1864—1910) (Strümpell)	483
Zeitschriftenübersicht	484
Literaturübersicht	489

Aus der schweizer. Anstalt für Epileptische in Zürich und der Prof.
Dr. Kocherschen Klinik in Bern.

Über einen Tumor im rechten Temporalhirn.

Palliativoperation (durch Herrn Prof. Dr. Kocher), Tod 1½ Jahre
nach der Operation.

Von

Dr. A. Ulrich,

dirigierendem Arzt der schweizer. Anstalt für Epileptische in Zürich.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die übereinstimmende Ansicht von Bramwell, Bruns, v. Monakow, Oppenheim u. a. geht dahin, dass Erkrankungen des rechten Schläfenlappens niemals mit Sicherheit diagnostiziert werden können.

Während Affektionen des linken Schläfenhirns eigenartige Symptome hervorrufen können (sensorisch-amnestische Aphasie), sollen Herderkrankungen im rechten Temporallappen gewöhnlich weder charakteristische, noch konstante Erscheinungen verursachen. „Krampfanfälle, sowie passagere Störungen des Bewusstseins, die sich mit einer einseitigen akustischen Aura einleiten, bieten eine nicht ganz zuverlässige Handhabe für die Lokalisation der Neubildung im Schläfenlappen der anderen Seite.“ (Oppenheim¹⁾).

Die Zahl der beschriebenen, isolierten Erkrankungen des rechten Schläfenlappens ist eine kleine und ich habe in der Literatur kein Seitenstück zu dem nachstehenden Falle gefunden, bei welchem sich eine organische Veränderung fand, welche sich auf die rechte, obere Schläfenwindung beschränkte. Auch war die Art und die Aufeinanderfolge der Symptome eine eigentümliche, so dass den Erscheinungen ein lokaldiagnostischer Wert nicht abzusprechen ist.

Die folgende Krankengeschichte illustriert auch die in letzter Zeit lebhaft diskutierte Frage der Palliativtrepanation bei Tumor cerebri. Die postoperativ aufgetretenen passageren cerebellaren Störungen dürften ebenfalls das Interesse beanspruchen.

N. N., 21 ½ Jahre alte Patientin aus Russland. Vater und Mutter sind nervös. Mutter heiratete bereits mit 16 Jahren. Die ältere Schwester

1) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. S. 266.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

leidet von Jugend auf an Migräne. Eine jüngere Schwester starb 10 Jahre alt an einer Meningitis.

Patientin selbst soll in der Zahnperiode an nervösen Kopfbewegungen gegen die Seite gelitten haben. Sie war geistig sehr gut veranlagt und besuchte die Schulen mit bestem Erfolg.

Mit 14 Jahren, zur Zeit des Beginns der Menstruation, traten eigenartige Störungen auf: Mitten im Wohlbefinden hörte Patientin plötzlich laut ihren Namen: „Helene“, „Helene“ rufen, (Patientin konnte nicht angeben, von welcher Seite die Stimmen kamen) und dabei hatte sie grosse Angst und wurde leichenblass; verlor jedoch das Bewusstsein nicht, sie fiel auch nicht hin und sie erinnerte sich genau an die Vorkommnisse während der Attacken, welche jeweilen nur einige Sekunden dauerten.

Während solcher Anfälle, welche sich im ersten Jahre mehrfach wiederholten, geriet Patientin in solche Angst, dass sie buchstäblich starr vor Schreck wurde, und sie schrie so laut, dass die Eltern glaubten, ihre Tochter sei plötzlich geistesgestört geworden. Nach den Anfällen folgten starke Müdigkeit, Depression, Verstimmung, Übelkeit, Kopfschmerzen und dann und wann auch Erbrechen.

Vom 14. Jahre an litt Patientin beständig an Kopfschmerzen und hartnäckiger Obstipation.

Diese Anfälle von kurzdauernden Gehörhalluzinationen mit heftiger Angst ohne Bewusstseinsverlust traten während etwa 2 Jahren vielleicht in vierwöchentlichen Pausen auf. Auch zuweilen im Schlafe wachte Patientin auf; sie hörte laut ihren Namen rufen, sie sprang aus dem Bette und fiel zu Boden. Dazwischen sei dann und wann ein Anfall von plötzlichem Einschlafen gekommen.

Mit etwa 16 Jahren verstärkten sich die Anfälle, indem sich an die Gehörhalluzinationen leichte Krampfstände anschlossen und zwar mit konstantem, typischem Verlaufe, nämlich: Drehen des Kopfes und der Bulbi nach links; dabei hatte Patientin oft merkwürdige Doppelbilder; sie glaubte sich selbst doppelt zu sehen, oder sie sah auch eine Person in ihrer Nähe doppelt. Auch die leichteren, eben beschriebenen Anfälle verliefen ohne Bewusstseinsverlust.

Bereits im 15. Jahre sei ein schwerer konvulsiver Anfall aufgetreten, welcher wie die leichteren begonnen habe; jedoch mit generalisierten Krämpfen und Bewusstseinsverlust verlaufen sei.

Während etwa 6 Jahren traten die leichteren Anfälle bald alle Tage auf, bald in Pausen von Monaten bis einem Jahr.

1901 wiederholten sich die schweren Anfälle 4 Mal, 1902 18 Mal, 1903 4 Mal, und die leichteren, ohne Bewusstseinsverlust kehrten nicht wieder.

Von jeher sei Patientin eigensinnig gewesen, empfindlich, reizbar, und sie habe sich leicht zurückgesetzt gefühlt.

Mit Beginn der Anfälle nahm das Gedächtnis successive ab und die Reizbarkeit zu.

Zuweilen stellten sich tagelang dauernde Verstimmungen ein. Pat. behauptete, man rege sie absichtlich auf, damit sie Anfälle und Kopfschmerzen bekomme.

Die Krankheit wurde angeblich von 7 Ärzten als Hysteroepilepsie er-

klärt und nachdem am 14. Mai 1903 ärztlicherseits ein schwerer konvulsiver Anfall beobachtet wurde, trat die Pat. am 7. Juli 1903 in die schweizerische Anstalt für Epileptische in Zürich ein.

Somatisch konnte zunächst nichts pathologisches konstatiert werden, ausser einer abgelaufenen linksseitigen Neuritis optica. Keine Hemianopsie. Keine Sensibilitätsstörungen. Stereognosis normal. Kein Tremor, keine Ataxie der oberen Extremitäten¹⁾. Ein beim Eintritt bestehendes leichtes Schwanken beim Gehen bezogen wir auf vorhandenen Bromismus.

Ophthalmologischer Befund (Dozent Dr. Sidler-Huguenin):

1. Septbr. 1903. Visus rechts $\frac{3}{5}$ —0,75 $\frac{3}{4}$ —1
 „ links $\frac{3}{36}$ +1,5 = cgt + 1,25 N $\frac{3}{8}$.

Links leicht verwaschene Papillenränder, auch links Opticus in toto etwas abgeblasst (Pat. hat wahrscheinlich leichte Papillitis durchgemacht).

5. Novbr. 1903. Visus rechts — 0,75 $\frac{3}{4}$ —1
 „ links + 0,5 cgt + 1,25 N $\frac{3}{18}$;

Die Visusabnahme links ist wohl auf die Abblassung der linken Papille zurückzuführen. Linkes Gesichtsfeld ist kleiner als das rechte. — Dieses normal. Rechts Opticusränder unscharf. Leichte Hyperämie in den grösseren Gefässen. Pupillen gleichweit, gut reagierend. Beiderseits Muskelgleichgewicht.

20. Novbr. 1903. Beiderseits, speziell aber die nasalen Opticusränder geschwollen und verwaschen. Leichte Stauung in dem ganzen retinalen Gefässsystem. Keine Ataxie, keine Paresen, keine Sensibilitätsstörungen, keine aphasischen Erscheinungen. Olfactorius normal.

Patientin litt beständig an heftigen Kopfschmerzen und an hartnäckiger Obstipation.

Am 14. Novbr. 1903, nach genau $1\frac{1}{2}$ jähriger Pause, folgte ein Anfall, dem einige krampfartige Deviationen der Bulbi nach links vorangingen. Pat. verlor dabei das Bewusstsein nicht und sie fragte, ob ihr Auge und ihr Gesicht schief ständen. Der schwere Anfall begann mit Deviation der Bulbi nach links, drehen des Kopfes nach links, Zuckungen im Gesicht, namentlich links, Bewusstlosigkeit, sodann generalisierter Tonus, heftiger Klonus, stertoröses Atmen, Cyanose des Gesichts, heftiger Zungenbiss. Nachdem Pat. einige Minuten ruhig dalag, folgte ein $\frac{3}{4}$ stündiges Delir. Pat. sprang auf, sie schlug mit Händen und Füssen um sich, sie war ängstlich verwirrt, sie rief ihrer Mama usw. Nach dem Anfall war Pat. deprimiert und sie klagte über Atemnot.

Pat. erinnerte sich, dass sie zu Beginn des Anfalls doppelt gesehen. Über Anfall und Delir bestand vollständige Amnesie. Ähnliche Anfälle wiederholten sich am 4. Dezbr. 1903, am 3. Febr., am 26. Febr. und am 19. März 1904.

Vor den Anfällen wurde Pat. von Magenschmerzen und von Schmerzen im linken Auge geplagt.

Im Frühjahr 1904 steigerten sich die Kopfschmerzen, auch die Übelkeit, die Appetitlosigkeit und die Obstipation nahmen zu.

Anfang April 1904 wurden deutliche doppelseitige Stauungspapillen konstatiert. Bald nach Eintritt der Stauungspapillen stellten sich

1) Pat. machte anfangs bei uns noch feine Handarbeiten und sie spielte öfters Klavier.

öfters am Tage kurz dauernde Erblindungen ein. Die spezialärztliche Untersuchung der Ohren ergab normalen Befund.

Im Mai 1904 traten anfallsweise sehr heftige Kopfschmerzen auf mit Schmerzen im rechten Arm und mit kurzdauerndem Tonus und leichten klonischen Zuckungen im rechten Arm. Diese Anfälle wiederholten sich nachts alle $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunden und es traten namentlich auch Schmerzen im Nacken auf. Wechselndes intensives Ohrensausen. Bei Lageveränderungen Schwindelgefühl, leichtes Schwanken und Unsicherheit beim Gehen. Nachdem von mir die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt wurde, ersuchte ich Herrn Prof. v. Monakow die Patientin zu prüfen und er stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor cerebelli.

Die Kopfschmerzen steigerten sich, die Erblindungen traten öfters auf und in die linke Papille waren bereits einige Blutungen erfolgt.

Nach längerer Korrespondenz gaben die Eltern die Einwilligung zur Trepanation, nachdem sich die intelligente Patientin schon vorher dazu entschlossen hatte.

Operation 16. Juli 1904.

Operationsbericht (von Herrn Prof. Dr. Kocher).

Da abgesehen von der Drehung des Kopfes und der Augen nach links bei den Anfällen, den stärkeren klonischen Zuckungen im linken Facialis, das Gefäßgeräusch nur links hinter dem Processus mastoideus hörbar war, so wurde auf die linke Kleinhirnhemisphäre eingegangen. Patientin bekommt eine Injektion von 0,01 Morphinum und wird danach mit Bromäthyl und nachher Äther narkotisiert. Die Narkose tritt leicht ein und wird gut vertragen.

In rechter Seitenlagerung wird ein hinterer linksseitiger Lappenschnitt gemacht, die Basis nach unten. Er geht oberhalb der Muskelansätze durch Haut, Galea und Periost und wird subperiostal möglichst weit nach unten gelöst, bis an die Schädelbasis. Aus den Emissarien blutet es hier ziemlich lebhaft, mehr als normal. Der Knochen wird über der linken Kleinhirnhemisphäre mit Doyens Trepan geöffnet und die Öffnung mit Kneifzangen bis zur Grösse eines Fünffrankstücks erweitert.

Die Dura erscheint sehr stark gespannt, die Venen gefüllt, aber sonst nichts Besonderes. Nach Eröffnung der Dura wird, unter Austritt von reichlicher, klarer Cerebrospinalflüssigkeit, die Kleinhirnmasse so stark in die Öffnung herausgepresst, dass sie nicht zurückgehalten werden kann, sondern sich selbst zu Brei zertrümmert. Nun wird durch die gequetschte Hirnmasse der Finger eingeführt, die Palpation ergibt aber nirgends eine, einem Tumor entsprechende Resistenz. Die Dura wird jetzt in ganzer Ausdehnung der Trepanationsöffnung, unter Ligatur der Gefässe sorgfältig exzidiert. Der Knochen wird entfernt. Der Hautmuskelperiostlappen aufgelegt und mit tiefgreifenden Seidenknopfnähten vereinigt. Einführen von 2 Silberdrains, antiseptischer Verband.

Verlauf: Die Patientin ist nach der Operation benommen, den Rest des Tages und die darauffolgende Nacht, zeigt jedoch sonst keine abnormen Erscheinungen. Die Temperatur steigt bis 37,9, der Puls bis 120. Beide schwanken (2stündliche Messung) etwas.

Am darauffolgenden Tage ist die Patientin immer noch somnolent, gibt aber auf Anrufen guten Bescheid, sie klagt nur über Wundschmerz,

hat gar keinen Schwindel. Der Verband, bestehend aus einer dicken Lage steriler und Thepnergaze, ist vollständig von Cerebrospinalliquor durchtränkt. Der Verband wird deshalb häufig gewechselt. Der Liquor ist vollkommen klar. Das Gefässgeräusch hinter dem linken Processus mastoideus ist nicht mehr zu hören. Patientin gibt an, dasselbe nicht mehr zu spüren. Zwei Tage später ist die Somnolenz ganz verschwunden. Patientin ist lebhaft und klagt über nichts. Sie muss katheterisiert werden, da sie spontan nicht urinieren kann. Stuhlgang bleibt mehrere Tage angehalten. Patientin klagt über Leibscherzen und erbricht. Beides durch Abführmittel und Klysmen behoben.

22. VII. Patientin hat Menses. Es fliesst kein Cerebrospinalliquor mehr, die Drainröhren werden deshalb entfernt. Aus der einen Drainöffnung entleert sich noch etwas Liquor.

In den darauffolgenden Tagen schliessen sich die Drainöffnungen, so dass kein Austritt von Liquor mehr erfolgt. Die Patientin hat häufige Übelkeiten, trotzdem die Darmfunktion normal ist. Nach 3 Tagen ist die Patientin öfters etwas somnolent und es stellen sich Kopfschmerzen ein, welche seit der Operation ganz aufgehört hatten.

Am 26. VII. wird mit einer Sonde die eine Drainstelle wieder durchgängig gemacht und es träufelt reichlich Liquor ab, wenn die Patientin hustet, so entleert sich der Liquor im Strahl. Die Kopfschmerzen lassen nach. Patientin wird lebhafter. Keine Somnolenz mehr.

28. VII. Patientin steht auf. Sie kann sich gut aufrecht halten, Schwindel ist keiner mehr vorhanden.

29. VII. Liquorausfluss etwas spärlicher. Patientin erbricht einmal und klagt wieder über leichten Schwindel und leichte Kopfschmerzen.

30. VII. Die Öffnung wird etwas erweitert, worauf sich in $\frac{1}{2}$ Stunde 15 ccm klaren Liquors entleeren. Daraufhin fühlt sich Patientin vollkommen wohl.

1. VIII. Entlassung. Überführung in die Anstalt für Epileptische in Zürich.

Erscheinungen nach der Operation:

Bereits am 1. VIII. 1904 konnte Pat. von Bern nach Zürich zurückkehren (3 Stunden Eisenbahnfahrt), ohne dass grosse Störungen eintraten. Leichte Übelkeit, Angstgefühl: Pat. wähnt, sie falle herunter. (Bald nach der Operation schon hatte Pat. die unangenehme Empfindung, sie falle oder auch sie fliege durch die Luft.) Abends Temperatur $37,5^{\circ}$, Puls 90. Leichtes Erbrechen.

2. VIII. 04. Verbandwechsel. Ausflussöffnung am Hinterkopf leicht verklebt. Mit der Sonde eröffnet, starker Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Allgemeinbefinden gut. Pat. isst nun mit Appetit, was vor der Operation jahrelang nicht der Fall war. Keine Kopfschmerzen. Beim Aufrichten der Patientin leichtes Schwindelgefühl.

3. VIII. 04. Retentio urinae. Katheterisiert, keine Kopfschmerzen. Schlaf und Appetit gut. Aus der Öffnung fliesst nach jeweiliger Entfernung einer dünnen Membran wenig Flüssigkeit.

9. VIII. 04. Befinden entschieden bedeutend besser als vor der Operation. Pat. macht heute die ersten Gehversuche mit Unterstützung, ohne Übelwerden, ohne Schwindel. Urin und Stuhl spontan.

12. VIII. 04. Deutliche Ataxie des linken Arms und der linken Hand. Die Hand wird im Zickzack gegen den vorgehaltenen Gegenstand geführt. Händedruck links schwächer als rechts. Pat. macht zeitweise sehr tiefe Inspirationen und sagt, sie hätte diese Erscheinung schon mit 14 Jahren gehabt, seither aber nicht mehr. Menses ohne Beschwerden. Keine Kopfschmerzen. Dann und wann Übelkeit beim sich Aufrichten und Drehen des Kopfes nach rechts. Stimmung dann und wann gereizt.

Cerebrospinalflüssigkeit fliesst ab bei täglich mehrmaligem Durchstechen einer dünnen Membran. Keine Ataxie des linken Beins. Patientin steht mit geschlossenen Füssen und Augen ohne zu schwanken. Schwindelgefühl selten. Pat. liest mit dem rechten Auge.

14. VIII. 04. Menses vorüber. Mittags Anfall mit Drehen des Kopfes und der Bulbi nach links und Konvulsionen der linken Gesichtshälfte. Nachher etwa 20 Minuten unklar, unruhig, sie weinte, rief der Mutter, umarmte die Pflegerinnen. Unmittelbar vor, während und kurz nach der Attacke Abfluss von einer grossen Menge Cerebrospinalflüssigkeit. Nach dem Anfall starke Schmerzen in der rechten Stirngegend.

15. VIII. 04. Anfallsweise heftige Schmerzen alle $\frac{1}{4}$ Stunden mit stundenlangen freien Pausen. Schmerzen in der Stirn, „zum verrückt werden“. Pat. schreit dabei laut auf, bittet, man möchte ihr den Schädel zusammenpressen. Zeitweises Erbrechen.

16. VIII. 04. Die intermittierenden Schmerzen dauern fort. Antipyrin, Pyramidon, Brom ohne grossen Erfolg. Störung des Raumsinns: Pat. meint, ihr Zimmer liege an einer Ecke des Hauses, während sie genau weiss, dass es sich in der Mitte befindet. Nach den Mahlzeiten Singultus während 5—10 Minuten. (Seit der Operation schon mehrmals).

26. VIII. 04. Schmerzen verschwunden; dagegen andauernde grosse allgemeine Schwäche. Pat. kann nur mit Mühe aufgerichtet werden. Gestern nach dem Stuhl ein leichter Anfall mit Blasswerden, Röcheln, die Wärterinnen glaubten, dass Pat. sterbe. In der Nacht Zungenbiss und Incont. urinae (Anfall im Schläfe). Zwangsstellung der Bulbi nach links, Bewegung der Bulbi nach links erschwert, maximal gar nicht möglich.

Am Abend ist Pat. lebhaft und frischer, gehobene Stimmung, sie rezitiert ein deutsches Gedicht. Gedächtnis, auch für die Jüngstvergangenheit, gut.

Die Störung des Orientierungsvermögens ist heute sehr ausgesprochen. Pat. sagt, sie sei doch nicht in ihrem Zimmer, sie sei im Hofe; sie könne sich die Lage ihres Zimmers nicht recht vorstellen. Die Lage ihr sonst ganz bekannter Dinge zeigt sie falsch. Sie sieht die Bilder an den Wänden, erkennt sie als die ihrigen und dennoch wähnt sie sich in einem anderen Zimmer.

Pat. hat dann und wann die Empfindung, sie falle. Links besteht noch deutliche Ataxie des Armes, ähnlich Intensionszittern. Passive Lageveränderungen werden überall deutlich angegeben. Reflexerregbarkeit weder links noch rechts verändert. In sitzender Stellung kann Pat. den Kopf nicht aufrecht halten, er fällt immer nach vorn.

27. VIII. 04. Pat. meint auch heute, sie sei nicht in ihrem Zimmer. Sie will mit Unterstützung zum Abort gehen, findet denselben aber nicht,

sondern geht ins Zimmer vis-à-vis. Zurückkehrend meint sie, sie müsse eine Treppe hinuntersteigen, um in ihr Zimmer zu kommen.

28. VIII. 04. Räumlich stets desorientiert: Lokalisiert Zurufe ganz falsch. Die Wärterin ruft am Fussende des Bettes den Namen der Pat., sie hört denselben vom Kopfende und umgekehrt. Sie meint, sie habe gestern auf dem Balkon gelegen.

29. VIII. 04. Nachts ruhiger Schlaf. Pat. behauptet, sie habe die ganze Nacht auf einem Stuhl gesessen und den Kopf auf den Tisch gelegt. Auch heute kommt der Pat. das Zimmer fremd vor.

30. VIII. 04. Nacht ruhig. Keine Incont. urinae. Der Porus stecknadelgross; es fliesst beständig tropfenweise Cerebrospinalflüssigkeit ab.

Parese des linken Abducens. Links Nasolabialfalte verstrichen. Linker Mundwinkel steht tiefer. Linkes Auge wird nicht isoliert geschlossen. Nach jedem Essen Singultus 5—10 Minuten lang. Regelmässig nach den Mahlzeiten auch ein Husteln, es kratzte im Hals. Puls 90—100—110. In den letzten Tagen Dyspnoe. Pat. fühlt einen Druck auf der Brust. Auch diese Erscheinung will Pat. mit dem 14. Jahr schon gehabt haben. Örtliche Desorientiertheit dauert fort. Sprache nicht gestört. Bewegung der linken Hand leicht ataktisch. Pat. kann mit der linken Hand nicht aufknöpfen. Pat. richtet sich dann und wann auf; der Kopf fällt aber stets nach vorn und mehr nach rechts. Nachmittags sehr lebhaft und gesprächig, abends heftige Kopfschmerzen. (Antipyrin, Phenacet., Antifebrin à 0,5 mit Erfolg!) Abends plötzlich die Idee, sie müsse sterben, nimmt unter Dank und Tränen Abschied. Lässt sich leicht beruhigen. Kopfschmerzen auch während des Schlafs, Pat. hält sich öfters den Kopf. Schmerzen namentlich rechts in Stirn- und Schläfenlappen.

31. VIII. 04. Schläft mit 2 Dosen Trional 1,5 ordentlich. Facialispese verschwunden. Schläft fast den ganzen Tag. Abends desorientiert; meist sei sie nicht in ihrem Bette; Zurufe lokalisiert sie falsch; sie sucht den Abort wieder vis-à-vis. Singultus nach dem Essen. Erschwerte Inspiration, Abdominalatmung gering. (Abdomen fast beständig eingesunken).

Patientin ist seit der Operation verändert; sehr geduldig, nicht gereizt, weich in ihren Stimmungen; sie singt nicht selten, doch mit schwacher Stimme.

1. IX. 04. Schief ohne Medikament ruhig; morgens 6 Uhr begann erschwerte Respiration, 8 Uhr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen von Galle und kurz nachher zwei leichte Anfälle. Während der Brechbewegungen plötzliches Aussetzen derselben. Zunge zwischen den Lippen, Augen weit geöffnet, Bulbi in Mittelstellung, Pupillen weit und starr. In beiden Armen leichter Tonus, kein Klonus. Nach 10—15 Sekunden erschöpftes Zurücksinken, starke Blässe des Gesichts. Unmittelbar nachher Urinabgang. Beim Verbandwechsel findet sich eine sehr starke Retention von Liquor cerebrospinalis. Die Haut über der Trepanationsöffnung ist stark vorgewölbt und ist prall gespannt. Nach Öffnung des Porus mit der Sonde fliesst eine grosse Menge Flüssigkeit ab. Der Kausalzusammenhang zwischen Retention der Cerebrospinalflüssigkeit und den Anfällen, den Schmerzen, sowie der erschwerten Respiration ist evident.

Nach Abfluss der Flüssigkeit Wohlbefinden. Patientin präzisiert die

Orientierungsstörung wie folgt: Sie wisse schon, dass sie in ihrem Zimmer sei, doch habe sie die Vorstellung, wie es früher ausgesehen, vollständig verloren. Pat. rezitiert einen Vers, den sie kurz vor der Operation gehört hatte, ganz korrekt.

Schläft bis gegen Abend, wacht dann vergnügt auf. Sie halluziniert, sie wähnt sich im Speisesaal, es seien viele Menschen da, die sie immer anschauen.

Auch abends fliesst viel Flüssigkeit ab, Schmerzen weniger heftig, Stimmung eher gehoben. Isst mit gutem Appetit. erinnert sich weder an die Anfälle von heute, noch an die Verbandswechsel.

2. IX. 04. Befinden heute ganz gut, will Klavier spielen; Stimmung gehoben. Desorientiert.

3. u. 4. IX. 04. Nächte gut. Im Laufe des Nachmittags sich steigende Kopfschmerzen, Schmerzen im rechten Unterarm und in der rechten Kniegegend. Schmerzen werden in die Tiefe lokalisiert. Leichte Cyanose des Gesichts, dann und wann kurzdauernde Muskelzuckungen im rechten Arm: Pat. weint und möchte sterben.

Starke Retention von Cerebrospinalflüssigkeit. Mit der Sonde wird eine kleine Öffnung in die Wunde gemacht und sofort spritzt Liquor im Strahle heraus und es fliesst sehr viel Flüssigkeit ab. Nachher ist die Gegend der Trepanationsstelle ganz weich.

Schon während des Abflusses von Liquor ändert sich die Stimmung der Pat. und sofort nachher ist sie schmerzfrei.

Der Zusammenhang zwischen der Retention, des Liquor cerebrospinalis und Schmerzen, Brechen und gereizter Stimmung fällt auch den Pflegerinnen deutlich auf. Sie rufen zuweilen den Arzt, um die Flüssigkeit zu „nehmen“.

5. IX. 04. Pat. erzählt heute spontan, gestern Abend, bald nach Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit habe sie plötzlich das Zimmer wieder als das ihrige erkannt und sich ganz gut orientiert.

Heute gibt Pat. ganz richtige Angaben, sie weiss, wo ihr Zimmer liegt, sie kennt die Lage ihres Bettes, sie gibt genau die Richtungen der einzelnen Abteilungen an usw.

Die Desorientierung begann 2 Tage nach dem Anfall vom 14. VIII. 04.

Pat. schildert, es sei ihr alles so komisch vorgekommen, fremd; sie habe geglaubt, das Haus, in welchem sie wohne, werde repariert und sie sei in einem ganz anderem Hause.

In der Nacht vom 4/5. IX. starke Angst. Pat. meinte, alle Gegenstände ständen auf dem Kopfe, wie „vom Wind umgekehrte Regenschirme“ und sie wähnte, alles falle auf sie nieder. Wie Liquor abfloss, schlief Patientin ein.

Bis abends ganz munter. Abends meint Pat. wieder, das Zimmer liege nicht in der Mitte des Hauses, auch sei ihr Zimmer nicht viereckig, sondern auf einer Seite mehr rund.

6. IX. 04. Viel Flüssigkeit. Nachmittags Kopfweh und heftig ziehende Schmerzen in der Tiefe des rechten Arms und des rechten Beins. Retention von Liquor cerebrospinalis. Nach Öffnung der Wunde mit der Sonde spritzt die Flüssigkeit 10 cm weit. Nach Abfluss von einer grossen Menge Flüssigkeit Wohlbefinden.

Im Laufe des Nachmittags hatte Pat. die Vorstellung, sie liege auf

einer Bank, welche durch viele Zimmer hindurchgehe und schmal sei. Pat. orientiert sich aber im Zimmer und der Umgebung gut.

Pat. fürchtet Drehungen des Körpers zu machen und tastet zuerst mit den Händen nach der Seite hin wohin sie sich wenden will und sucht, ob sie nicht falle. Das Gefühl des Fallens ist überhaupt dann und wann da. Beim Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit auch Schwindelgefühl.

Abducens und Facialis links wieder normal.

7. IX. 04. Cyste prall gefüllt. Schmerzen im Kopfe und im rechten Beine, in der Kniekehle.

Synchron mit dem Puls stossweise Schmerzen in der linken Stirn-gegend; ebenfalls synchron mit Puls ein subjektives Geräusch im linken Ohre. Schmerzen und Geräusch verschwinden nach Abfluss der Flüssigkeit.

8. IX. 04. Seitdem die Cerebrospinalflüssigkeit nicht mehr kontinuierlich abfließt — durch Verklebung der Wunde — fühlt sich Pat. nicht so wohl. Die Cyste wurde gestern 4 Mal geleert und es flossen 60 ccm Flüssigkeit ab. Nach dem Verbinden bleibt zuweilen der Verband trocken. Schlaf und Appetit sind gut. Orientierung im Allgemeinen gut, doch sagt Pat. selbst, sie sei nicht so klar, wie sie am 5. IX. 04 für kurze Zeit war. Im Zimmer könne sie sich wohl orientieren, doch habe sie stets die Idee, sie liege auf einem langen Brett und habe Angst zu fallen. Nachts glaube sie stets, es lägen eine Menge Menschen herum. Geräusch im Ohr bei angefüllter Cyste.

9. IX. 04. Gestern viermalige Leerung der Cyste. Nacht sehr gut. Heute ist Pat. ganz klar und sie verwundert sich darüber, dass sie sich an die Zeit nach dem Anfälle nicht mehr erinnert. Sie meint, sie habe in einem fremden Hause gewohnt mit vielen Bänken und sie sei dann und wann im Freien gewesen. — Heute orientiert sich die Pat. sehr gut, sie hat aber immer Angst, sie falle nach links aus dem Bett. Es kommt ihr vor, als liege sie hart an einem Abhänge, der nach links schräg abfalle, deshalb liege sie auch stets auf der rechten Seite und in der Mitte des Bettes.

Passive Lageveränderungen der Finger, Hände und Arme werden genau angegeben. Der Kopf wird nach links und rechts, nach oben und unten gedreht, aber mit starkem Schwindelgefühl.

10. IX. 04. Relatives Wohlbefinden. Pat. orientiert sich gut; sie hat auch keine Angst zu fallen. Von Zeit zu Zeit Sausen im rechten Ohre. Wenig Kopfschmerzen. Viermaliger Verbandwechsel mit jeweiligem Abfluss von 40—50 g Cerebrospinalflüssigkeit.

11. IX. 04. Ophthalmologischer Befund (Doz. Dr. Sidler). Beiderseits starke Abblassung der Papillen. Ganz verwaschene Grenzen. Peripapilläre Retina ziemlich weit herum (1—1½ Papillen) bindegewebig degeneriert (Bild der Papillen und der angrenzenden Retina, wie nach einer abgelaufenen Papillitis). Links nach aussen und unten ist die Netzhaut stellenweise so getrübt, dass die Venengrenze fast ganz verschwindet. In der peripapillären getrühten Netzhaut finden sich eine Menge kleiner und kleinster Fleckchen (Degenerationsherdchen — wie bei Retinitis albuminurica oder abgelaufener Stauungspapille). Leichte Abducensparese links.

12. IX. 04. Leichte Kopfschmerzen; liegt heute ausnahmsweise auf der linken Seite und sagt, sie fürchte sich etwas nach rechts zu fallen.

Pat. erinnert sich summarisch noch an die Zeit nach dem Anfälle; sie weiss noch, wie das illusionäre Haus ausgesehen hat, auch noch, dass sie sich bald im Freien, bald auf der Veranda wähnte; dagegen erinnert sie sich nicht mehr an das, was sie gesagt hat. Keine Schluckbeschwerden, keine Atemnot. Facialis normal. Heute sagt Pat. zum ersten Mal, dass sie doppelt sehe. Gut orientiert, doch meint sie, ihr Zimmer liege nicht mehr ganz in der Mitte des Hauses, es liege etwas mehr nach links, von ihrem Bett aus. Auch komme ihr das Zimmer nach dem Fenster länger vor. „Das andere Haus“, wie Pat. das im postparoxysmellen Zustand gesehene Haus nennt, sei ein einfaches Landhaus gewesen, ohne Bilder an den Wänden. Pat. richtet sich selber auf. Sie kann Sitzen, der Kopf fällt nach vorn und links.

Beim Gehen, das mit Unterstützung möglich ist, hat Pat. die Tendenz nach vorn zu fallen. Doppelbilder. (Abducensparese.)

15. IX. 04. Pat. steht bei geschlossenen Füßen und Augen ohne zu schwanken. Beim Gehen stets Angst, nach links zu fallen. Pat. muss auch von links her gestützt werden. Richtet sich im Bett selber auf, stützt sich dabei auf die rechte Hand, weil sie Angst hat, sie falle nach links. „Der Kopf will immer nach vorn fallen und ich muss mich anstrengen, dass das nicht geschieht“, sagt die Pat.

22. IX. 04. Zustand stabil. Pat. liegt meist im Bett auf der rechten Seite. Die Kleinhirncyste wird, da sich der Porus zuweilen rasch verklebt, seit dem 10. IX. täglich viermal geleert. Kopfschmerzen erträglich. Häufig Zahnschmerzen rechts unten und oben, die plötzlich kommen und wieder verschwinden. Auch Schmerzen im rechten Unterschenkel, dann und wann im linken Arm.

Pat. richtet sich im Bett selbst auf und stützt sich auf den rechten Arm. Dabei Schwindelempfindung, d. h. sie meint, sie falle. Auch liegend hat Pat. oft das Gefühl, das Bett schwanke auf und nieder, das Bett „tanzt“. Sie steht sogar auf einem Bein ohne Unterstützung und ohne zu schwanken.

Beim Gehen hat Pat. Angst, sie falle. Sie geht aber einige Schritte allein, ohne zu schwanken. Heute meint sie, das Zimmer sei nach der Fensterseite (Kopfseite des Bettes) länger als gewöhnlich. Es kam ihr vor, es gehe weit, weit.

Da bei beständigem Abfluss des Liquor cerebrospinalis das Befinden der Patientin besser war, wird heute eine goldene Kanüle eingeführt mit einer Pelotte, die leicht auf die Trepanationsstelle drückt.

24. IX. 04. Der Abfluss durch die Kanüle ist nun ein kontinuierlicher und es fliesst bedeutend mehr Liquor ab als vorher. Die Watte ist beim Verbandwechsel total durchnässt. Die Trepanationsstelle ist ganz weich und eingesunken. Keine Kopfschmerzen. Stimmung eher gehoben. Pat. steht ohne Schwanken und geht heute zum ersten Male allein durchs Zimmer. Beim Aufstehen und bei Lageveränderungen des Kopfes Schwindelgefühl.

In der Nacht beim Wechseln der Kanüle starker Zornausbruch, Pat. schimpfte, drohte zu schlagen, wollte sich nicht verbinden lassen und schrie (Äquivalent?).

25. IX. 04. Noch sehr gereizt. Glaubt sich für kurz im „anderen“ Haus, wie sie früher die postparoxysmelle Desorientiertheit bezeichnete.

27. IX. 04. Abfluss sehr gut. Befinden ordentlich, dann und wann Kopfschmerzen in der Stirngegend. Gestern abends leichter Anfall: Drehen des Kopfes und der Augen nach links, leichte Zuckungen in der rechten Hand. Nachher kurze Zeit desorientiert; sie weiss nicht, wo die Türe ihres Zimmers ist. Einstündiger postparoxysmeller Schlaf mit intermittierenden Zuckungen im rechten Arm (ca. alle $\frac{1}{4}$ Stunden). Patientin wacht vergnügt, eher euphorisch auf.

Seit Anfang August hat Pat. jeden Tag Stuhl ohne jedes Mittel, während vor der Operation hartnäckige Obstipation bestand, welche allen Mitteln trotzte.

XI. 04. Im Oktober successive Besserung. Pat. steht und geht allein. Sie steht bei Augenschliessen ohne Schwanken. Keine Ataxie beim Gehen. Die Ataxie der linken Hand ist ganz verschwunden. Pat. macht komplizierte Bewegungen. Einknöpfen und Ausknöpfen ebenso geschickt wie prompt. Auch Klavierspielen geht links ganz gut, doch hat die Pat. die Noten vergessen.

Psychisches Befinden recht gut. Wenig Stimmungsschwankungen. Gedächtnis besser als vor der Operation.

17. XI. 04. Anfall in der Nacht ohne jede postparoxysmelle Erscheinungen.

26. XI. 04. Es fliesst nicht mehr viel Liquor cerebrospinalis ab, nur tropfenweise. Die Cyste wird nicht mehr vollständig entleert. Es scheinen sich vor die Kanüle Granulationen zu lagern.

Keine Kopfschmerzen, keine Schmerzen im Auge, doch Schmerzen im rechten Unterschenkel, aber nicht so heftig wie früher. Auch morgens beim Erwachen keine Kopfschmerzen, was früher bei gutem Abfluss der Fall war. Beim Gehen mit gefüllter Cyste leichtes Schwanken.

29. XI. 04. Morgens 5 Uhr Verbandwechsel. Die Cyste hatte sich stark gefüllt und es traten Schmerzen im rechten Beine auf, welche die Pat. aus dem Schlaf wecken. Die Kanüle wird herausgenommen und mit der Sonde etwas erweitert. Die Cyste entleert sich relativ rasch, d. h. in etwa 1 Stunde.

Januar 1905. Da sich die Kanüle beständig verstopfte und auch beim Sondieren nur wenig, bzw. nur langsam Liquor abfloss, wird die Öffnung mit einem dünnen Laminariastift erweitert und eine weitere Kanüle eingelegt. Trotzdem fliesst nicht kontinuierlich Flüssigkeit ab. Offenbar weil sich Granulationen vorlagern.

Februar 1905. Die Cyste wird täglich 3 Mal geleert, indem mit einer sterilisierten Sonde in die Kanüle eingegangen wird. Das Abfliessen des Liquor dauert $\frac{1}{2}$ —1 Stunde.

Das Befinden der Patientin ist relativ gut. Wenig Kopfschmerzen. Patientin liest und spielt, wenn auch wenig, Klavier. Stimmung meist gut.

Von Zeit zu Zeit wird Pat. plötzlich ängstlich und meint, sie bekomme einen Anfall. So dreht sie den Kopf plötzlich nach rechts und ruft: „Ich bekomme einen Anfall!“ Sie hat dann das Gefühl eines krankhaften Drehens der Augen und des Kopfes nach links. Einige Male habe sie dabei auch doppelt gesehen. Objektiv ist weder eine Deviation der Augen, noch Erblassen nachweisbar.

26. II. 05. Heute plötzlicher Fieberanfall (vor genau 4 Wochen trat eine ähnliche Fieberattacke auf).

Schon seit einigen Tagen verspürte Pat. sehr heftige Schmerzen im linken Auge; es sei ihr, als werde das Auge herausgezerrt. Sie drückt oft fest auf das linke Auge. Die Cyste füllte sich nur sehr mangelhaft, so dass wohl eine Retention von Liquor in den Ventrikeln anzunehmen ist. Abendtemperatur 37,4. Während des Fiebers Übelkeit und mehrmaliges Erbrechen. Anfallsweise Kopfschmerzen in der Stirn. Abends auch Klagen über Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Bei mangelhaftem Abfluss sind vorübergehend Schmerzen im rechten Unterschenkel schon häufig aufgetreten.

27. II. 05. Temperatur 38,0, 37,0, 38,1.

28. II. 05. „ 36,2, 31,1, 38,0, Puls 108.

Kopf- und Beinschmerzen. Auch heute Klagen über beständige Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Auch anfallsweise auftretende Schmerzen in der Unterbauchgegend, bald rechts bald links, so heftig, dass Pat. laut aufschreit. Psychisch in eigentümlicher Weise verändert, sie spricht wie ein kleines Kind: „Hab ich Kopfeliweh, Beinelschmerze usw.“. Ähnliches, kindliches Wesen schon vor den Anfällen beobachtet.

Über die Ursache des Fiebers konnte nichts genaueres festgestellt werden, es bestand von Seiten der Operationsstelle keine Infektion.

1. III. 05. Fieberfrei.

2. III. 05. Abends 38,8.

3. III. Temperatur 37,7. Eintritt der Menstruation bei relativem Wohlbefinden.

8. III. 05. Nach der Menstruation heftiger Schüttelfrost (39,2° Temperatur).

16. III. Kopf- und Beinschmerzen bei 38,2° Temperatur.

28. III. 39,2° Temperatur mit Erbrechen und Beinschmerzen, welche bis Ende des Monats andauern.

4. IV. 05. Menstruation.

2. V. 05. Menstruation ohne vorhergehende Fieber oder Schmerzen,

31. V. 05. Wund-, Kopf- und Beinschmerzen bei 39,0° Temperatur.

1. VI. 05. Menstruation.

9., 10. und 11. VII. Temperatur bis 40,0° und Kopf- und Beinschmerzen bis 22. Juli.

27. VII. Menstruation.

10. u. 11. VIII. 05. Kopf- und Beinschmerzen bei leichterhöhter Temperatur (37,4°) mit Erbrechen.

25. VIII. Menstruation. Der Zustaad war mit Ausnahme der Fieberattacken, welche merkwürdigerweise stets einige Tage vor den Katamenien auftraten, ein leidlicher während der letzten Monate, so dass Patientin öfters aufstehen konnte. Flüssigkeit floss mit Hilfe der Sonde täglich ab, z. Z. der Fieberanfälle mehr als in der Zwischenzeit.

Da Pat. eine Reise nach Russland beabsichtigte, liessen wir sie von Ende August an meist im Bette liegen, wobei es ihr auffallend gut erging. Sie hatte keine Anfälle, keine Kopfschmerzen, keine Schmerzen in den Beinen, auch waren die Augen leidlich gut, so dass die Pat. etwas lesen konnte. Die Cyste füllte sich nur wenig und es wurde täglich zweimal Cerebrospinalflüssigkeit entleert.

Nachdem die Besserung bis Oktober successive zugenommen, reiste die Kranke in Begleitung des Arztes und einer Wärterin nach Russland

und es verlief die viertägige Reise ohne grosse Störung. Pat. hatte vor, wenn möglich, bei den Eltern zu bleiben. Nun kam aber die grosse Schwierigkeit, dass kein Arzt die Behandlung der Kranken übernehmen wollte. Auch war die Sondierung der Cyste eine heikle Sache, welche Übung und Geduld erforderte. Zudem war in Russland die Revolution bereits ausgebrochen.

Nachdem Pat. einige Wochen im Kreise ihrer Familie zugebracht, entschloss sie sich, wieder in die Schweiz zurückzukehren.

Hier verschlimmerte sich der Zustand rasch, offenbar auch infolge der Anstrengungen der Rückreise. Es trat Mitte November heftiges und fast kontinuierliches Fieber auf, Ende November stellten sich intermittierende Zuckungen im Gesicht und rechten Arm ein, die, wenn sie heftig wurden, auch auf das rechte Bein übergingen. Am 30. November stieg die Temperatur unter heftigen Konvulsionen (im Gesicht, rechten Arm, rechten Bein) auf 40 und 41° und am 2. XII. 1905 trat der Tod ein.

Resumieren wir kurz den Beginn und Verlauf der Krankheit:

Eine körperlich und geistig normal entwickelte Tochter, welche in der Zahnperiode an vorübergehenden „nervösen Kopfbewegungen“ gelitten haben soll, erkrankte im 14. Lebensjahr, ungefähr mit Eintritt der Menstruation unter den Erscheinungen von plötzlich und anfallsweise auftretenden intensiven Gehörshalluzinationen von ganz kurzer Dauer. Die Gehörstäuschungen, welche bei Tag und Nacht, mitten im scheinbaren Wohlbefinden und ohne jegliche äussere Veranlassung sich einstellten, hatten einen elementaren Charakter. Die Kranke hörte ein einfaches lautes Rufen ihres Namens. Eine heftige Angst war stets dabei, nie aber verlor die Kranke das Bewusstsein.

Während ca. 2 Jahren beherrschten diese eigentümlichen periodischen Sinnestäuschungen das Krankheitsbild. Schon damals waren auch heftige Kopfschmerzen und eine hartnäckige Obstipation vorhanden.

Mit 16 Jahren verschlimmerte sich der Zustand, indem sich an die Gehörstäuschungen unmittelbar konvulsive Zustände anschlossen, und zwar in konstanter Weise nach dem nämlichen Typus: Der Kopf und die Augen wurden stets krampfhaft nach **links** gedreht. Auch diese Anfälle verliefen **ohne** Verlust des Bewusstseins.

Während diese relativ leichten Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen (von Tagen und Wochen) sich einstellten, traten nun ungefähr mit dem 17. Lebensjahre schwere, aber seltenere Anfälle auf, welche jedoch die nämlichen Initialsymptome zeigten, wie die leichteren. Den Gehörshalluzinationen, dem Drehen des Kopfes und der Bulbi nach links folgten aber ein generalisierter Tonus und Klonus der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, allerdings vorwiegend links. Das Bewusstsein schwand im **zweiten Teile** des

Anfalls, und es folgte regelmässig ein bis $\frac{3}{4}$ stündiges post-paroxysmales, ängstliches Delir und fast vollständige Amnesie. Die Einleitung dieser grossen Anfälle blieb konstant und verlief genau wie die früheren leichteren Anfälle, allerdings wurden später die Gehörshalluzinationen undeutlicher, und es blieben der Kranken mehr initiale Doppelbilder in Erinnerung. Eine grosse Angst war stets dabei. Mit Eintritt der schweren Anfälle wurden die Allgemeinerscheinungen heftig, namentlich die Kopfschmerzen und die Verdauungsstörungen.

Nachdem schon 1903 eine deutliche Neuritis optica links konstatiert worden, stellten sich Frühjahr 1904 beiderseits Stauungserscheinungen ein.

Es folgten anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit Schmerzen im rechten Arm und tonisch-klonische Zuckungen daselbst. Ebenso stellte sich monatelang andauerndes intensives Ohrensausen ein. Schwindelgefühl trat bei Lagenveränderungen auf, ebenso Schwanken und Unsicherheit beim Gehen.

Die drohende Erblindung, die Intensität der Kopfschmerzen, sowie der konstante Appetitmangel bei lästiger Übelkeit und hartnäckiger Obstipation, indizierten einen operativen Eingriff.

Unmittelbar nach der Operation floss aus verschiedenen Öffnungen der Wunde Cerebrospinalflüssigkeit ab. Die Wunde schloss sich aber rasch und nach 14 Tagen war dieselbe bis auf eine kleine Fistel in der Gegend des Proc. mast. verheilt. Aber bereits nach wenigen Wochen verklebte auch die äussere Öffnung dieser Fistel und damit hörte der **kontinuierliche** Abfluss des Liquors auf. Die Cerebrospinalflüssigkeit staute sich nunmehr in der hinteren Schädelgrube an und an der Stelle der herausgequollenen Partie der linken Kleinhirnhemisphäre bildete sich ein Reservoir für den aus dem Grosshirn abfliessenden Liquor cerebrospinalis. Bei starker Füllung dieses Reservoirs wölbte sich an der Hinterhauptgegend eine apfel-grosse Cyste vor, welche sich je nach dem Füllungsgrade mehr oder weniger prall anfühlte. Diese Cyste, welche nur mit dem Hautmuskellappen bedeckt war, hatte die Grösse des entfernten Knochenstücks.

Bald stellte sich heraus, dass nur bei täglicher Dekompression des Gehirns der Zustand ein erträglicher war. Das Ideal wäre nun gewesen, wenn ein anhaltender Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit stattgefunden hätte.

Da die Patientin durch den beständig durchnässten Verband gestört wurde, sahen wir anfänglich von einer Drainage ab und wir entleerten das Reservoir je nach dem Füllungsgrade 2—4mal täglich,

indem wir mit einer sterilen Sonde die Membran, welche über die äussere Fistelöffnung sich legte, durchbohrten. Es flossen zuweilen 20—40 g Flüssigkeit ab.

Als nach ca. 3 Monaten durch die blossе Sondierung nicht mehr die genügende Menge Liquor entfernt werden konnte, — es legten sich offenbar Granulationsgewebe vor die innere Öffnung der Fistel — führten wir in den Fistelkanal auf Rat von Herrn Prof. Kocher eine Goldkanüle ein. Dieselbe war ca. $3\frac{1}{2}$ cm lang und hatte ein Lumen von ca. 2,5 mm. Sogleich nach Einführen der Kanüle floss nun wieder bedeutend mehr Flüssigkeit ab. Bald aber verstopfte sich auch die Kanüle und es musste dieselbe mehrmals täglich mit einer leicht gekrümmten sterilen Sonde durchgängig gemacht werden. Einmal wurde auch der Fistelgang mit einem Laminariastift erweitert. Die Kanüle wurde alle 1—2 Wochen herausgenommen und sterilisiert.

Es muss bemerkt werden, dass alle diese Manipulationen zeitraubend und für die Patientin recht unangenehm, zum Teil recht schmerzhaft waren.

Periodisch trat auch der Fall ein, dass sich das Reservoir nicht anfüllte und es staute sich dann die Flüssigkeit in den Ventrikeln an, was zuweilen zu stürmischen Erscheinungen (Fieber, Schmerzen usw.) führte (s. 26. II. 1905).

Die Ursache des mangelhaften Abganges des Liquor aus den Ventrikeln konnten wir nicht erkennen. Merkwürdig war, dass diese Stauungen mit den Symptomen des akuten Hydrocephalus regelmässig vor der Menstruation auftraten.

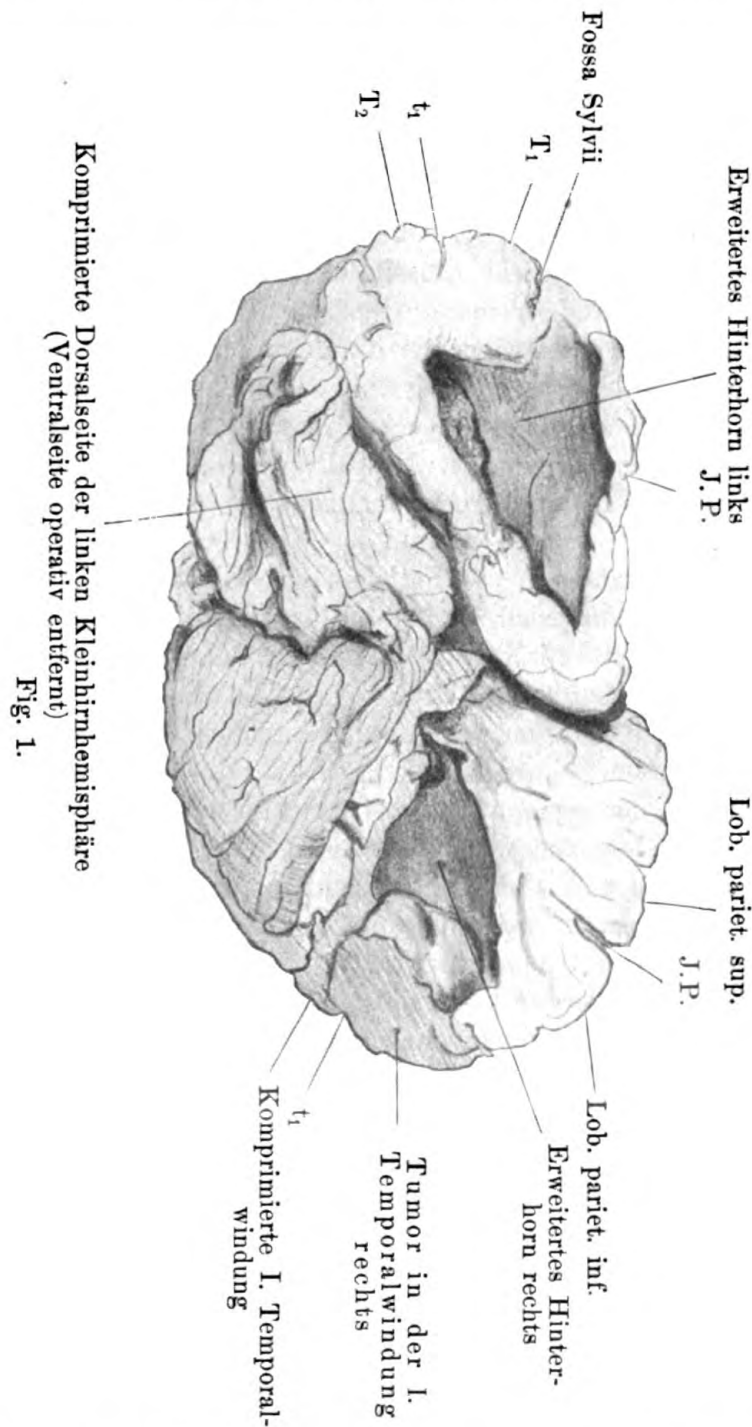
Bei der ersten Fieberattacke dachten wir an eine Infektion; es stellte sich jedoch im Verlaufe mit aller Sicherheit heraus, dass das Fieber cerebralen Ursprungs war.

Die Autopsie ergab Folgendes: Das Schädeldach ist symmetrisch, schwer, ohne Auflagerungen, ohne Erosionen. Die Dura ist prall gespannt, stark injiziert, Innenfläche glatt, ohne Auflagerungen, ohne Hämorrhagien.

Die Pia erweist sich mit Ausnahme einer ziemlich scharf umschriebenen Stelle im Gyrus-supramarginalis rechts, zart und nicht verdickt. Starke venöse Hyperämie. In der Gegend der Mantelspalte Pacchionische Granulationen. Die erwähnte getrübbte Partie im Gyrus supramarginalis ist sulzig, ödematös. Gefässe der Basis normal. Das Infundibulum erscheint stark vorgewölbt.

Bei Herausnahme des Gehirns fällt auf, dass die Gegend der Parietallappen sowohl rechts als links, aber namentlich links sehr stark vorgewölbt ist. Die Gyri, vorzüglich im unteren Scheitelläppchen links, erscheinen vollkommen plattgedrückt, die Sulci seicht. Auch

rechts ist die eben beschriebene Partie stark vorgetrieben. Das Gehirn bietet, von aussen betrachtet, sonst nichts Abnormes. Die Länge be-



trug 18 cm. Zur Orientierung werden beide Occipitalpole abgetrennt. Schnitt etwa 6 cm von der Occipitalspitze entfernt (s. Fig. 1).

Bei diesen Schnitten gelangt man beiderseits in die stark erweiterten Hinterhörner; links fliesst eine grosse Menge leicht getrübler Liquor cerebrospinalis ab, rechts ist die Flüssigkeit etwas blutig tingiert.

In der Gegend des rechten Gyrus supramarginalis, welche schon von aussen durch die sulzig-ödematöse Beschaffenheit der Pia deutlich ist, findet sich ein Tumor, subpial gelegen und folgende Partien umfassend. Der Tumor beginnt etwa 1 cm hinter dem kaudalen Ende der Fossa Sylvii und hat auch nach hinten eine Ausdehnung von 3 cm. In die Tiefe dringt der Tumor 1,8—2 cm ein, von oben nach unten gemessen, beträgt der Tumor etwa 3 cm. Es liegt der Tumor in der Gegend des rechten Gyrus supramarginalis, bzw. im hinteren Teil der ersten Temporalwindung, d. h. zwischen dem Sulcus temporalis I und der Fortsetzung der Fossa Sylvii.

Das Geschwulstgewebe ragt ganz leicht über die Oberfläche vor und ist von stark verdickter Pia überzogen, welche sich jedoch leicht vom Tumor abziehen lässt. Es erweist sich, dass der Tumor Rinde und Mark einnimmt und bis auf die Wandung des erweiterten Ventrikels reicht. Ohne scharfe Grenze geht die Geschwulst in die anliegende, normale Hirnsubstanz über; immerhin sind die anliegenden Windungsabschnitte (T_2 und T_1) deutlich komprimiert.

Das Hinterhorn rechts ist sehr stark erweitert und bildet eine Höhle von der Grösse eines kleinen Apfels. Am gehärteten Präparat beträgt der grösste Durchmesser der Höhle 5 cm (in vertikaler Richtung). Die Marksubstanz des unteren Scheitelläppchens rechts ist reduziert, während die Marksubstanz des oberen Scheitelläppchens, sowie auch die II. Temporalwindung nicht sehr stark gelitten haben. Rechts beträgt die Distanz vom Occipitalpol bis zum hinteren Ende des Ventrikels 3 cm.

Auch links ist das Hinterhorn stark erweitert, sowohl nach hinten als namentlich nach der Konvexität hin. In Folge der Ventrikeldilatation ist die Marksubstanz des linken Scheitelläppchens verschwunden; auch die Rinde daselbst hat eine Verschmälerung bis auf 2 mm erfahren. Am gehärteten Präparat beträgt der grösste Durchmesser der Höhle $6\frac{1}{2}$ cm.

Bei der mikroskopischen Prüfung erwies sich der Tumor als ein kleinzelliges Gliosarkom.

Bei der Diagnose kam in vorliegendem Falle in erster Linie eine Form der Epilepsie in Betracht, welche sich in Krampfanfällen, eingeleitet mit Gehörsaura, äussert.

Gowers fand eine auriculäre Aura in 70 Proz. aller seiner Fälle¹⁾,

1) Nach meinen Beobachtungen — ich behandle seit bald 10 Jahren
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd. 2

und erwähnt insbesondere¹⁾: „In einem Falle von bestimmter idiopathischer Epilepsie (trotzdem die Krämpfe auf der rechten Seite grösser waren) begann die Schallwahrnehmung am rechten Ohre; hierauf stellte sich sofort die Sensation ein, als ob die Augen und der Kopf nach rechts sich drehen würden und das Gefühl, umzufallen, und unmittelbar nach alledem kam es tatsächlich zu einer Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts“.

Eine interessante hierhergehörende Beobachtung einer Epileptischen stammt von M. de Fleury²⁾.

Bei einer 26 Jahre alten Frau traten im 23. Jahre eigentümliche Gehörerscheinungen auf. Zuerst waren dies einfache, plötzliche Verstärkungen der Gehöreindrücke, sie hörte ihre Umgebung mit lauterer Stimme sprechen wie gewöhnlich, oder die Tür wurde stärker zugeschlagen usw. Diese Attacken von Hyperacusic, welche nur kurz dauerten, wiederholten sich alle 5—6 Wochen. Später hörte die Patientin in der Ferne die Töne eines Orchesters, sie war sich aber ganz bewusst, dass das Gehörtäuschungen waren. Die Halluzinationen waren der Kranken eher angenehm, und sie wiederholten sich 4—5 Mal im Jahre. Im nächsten Jahre verschlimmerte sich der Zustand; die Halluzinationen nahmen einen menstruellen Typus an und traten in konstanter Weise gegen 10 Uhr auf. Die Kranke hörte plötzlich eine Stimme aus dem Nebenzimmer oder Schläge an die Türe.

In dem Moment wurde sie blass und bekam ein sehr heftiges Angstgefühl, sie hörte dabei, was gesprochen wurde, sie konnte aber nicht antworten. Während der Dauer dieser Anfälle (etwa 2 Minuten) hatte sie auch ein leichtes Rauschen in den Ohren. Das Bewusstsein blieb erhalten. Noch später trat ein starker konvulsiver Anfall auf, nach folgendem Typus verlaufend. Patientin stand auf, lief im Zimmer herum und rief ihrer Mutter: „Ich höre Rauschen, man klopft“. Nach etwa 20 Schritten drehte es ihr den Kopf krampfhaft nach links, es folgten einige Muskelzuckungen im Gebiet des Kopfes und die Patientin verlor das Bewusstsein, hernach klonische Zuckungen in der Gegend des linken Mundwinkels, im linken Arm und im linken Bein.

täglich über 200 Epileptiker, wovon allerdings etwa $\frac{2}{3}$ Kinder und etwa $\frac{1}{3}$ demente Erwachsene sind — ist eine Gehörsaura selten. Auch tritt dieselbe nicht so konstant und regelmässig während Jahren auf, auch nicht so stürmisch und beängstigend wie in unserem beschriebenen Fall. Zuweilen beginnen nur die ersten Anfälle (einer oder mehrere) mit einer Gehörsaura, während dieselbe im weiteren Verlauf der Epilepsie ganz verschwindet.

1) Gowers, Epilepsie, übers. von Weiss, Deuticke 1902. S. 97.

2) M. de Fleury, Recherches cliniques sur l'épilepsie. Paris 1900. J. Rueff. pag. 181.

Cyanose des Gesichts, stertoröses Atmen. Nach etwa einer Minute wachte sie auf, lachte im ganzen Gesicht, umarmte ihre Mutter, später das Zimmermädchen, das sie für die Mutter hielt. Nach dem Anfall vollständige Amnesie. Die Gehörapparate erwiesen sich in keiner Weise pathologisch verändert. Als Ursache der Störung nahm de Fleury eine funktionelle Störung im Gebiete der Temporalwindungen an. Nach mehrjähriger Dauer der Krankheit trat ein Stillstand von mindestens einem Jahr ein.

In unserem Fall sind, abgesehen von den konvulsiven Symptomen, welche auf eine Herderkrankung hindeuten konnten, mehrere für idio-pathische Epilepsie ungewöhnliche allgemeine Erscheinungen zu erwähnen:

1. Die heftigen chronischen Kopfschmerzen.

2. Die hartnäckige, allen Mitteln trotzen- de Obstipation (mit Appetitlosigkeit, Übelsein und temporärem Erbrechen in der anfallsfreien Zeit).

3. Die Opticusatrophie.

Vorübergehende Kopfschmerzen als prae- oder postparoxysmales Symptom sind bei der Epilepsie nichts ungewöhnliches; dagegen dürften intensive, anhaltende, auch in der interparoxysmellen Zeit bestehende Cephalgien recht selten sein. Gewöhnlich fühlen sich Epileptiker im Beginn der Krankheit ganz gesund; und es treten erst in späteren Stadien hypochondrische Klagen auf. Obstitiert werden die meisten, namentlich bromisierten Epileptiker; dagegen sind chronische Appetitlosigkeit und Übelkeit selten. Bekanntlich zeigen über 90 Proz. aller Epileptiker eine übermässige Esslust.

Die abgelaufene Papillitis¹⁾, welche schon Jahre lang vorhanden war, musste direkt auf einen organischen Prozess hinweisen.

Es fehlten somit für die Annahme einer genuinen Epilepsie, welche als Basis für die Tumorbildung gedient hat, die Anhaltspunkte. Die Symptome, die chronologische Aufeinanderfolge derselben; der Verlauf und der Ausgang des Leidens deuten viel mehr darauf hin, dass schon der Beginn der Krankheit (etwa im 14. Altersjahre) eine zirkumskripte, organische Läsion des Cortex vorgelegen hat.

Die Initialerscheinungen werden also bereits bedingt worden sein durch die beginnende Neubildung im rechten Schläfenlappen und es hätte sich demnach in unserem Falle um eine **Tumorepilepsie mit ungewöhnlichem Jacksonschen Verlaufe** gehandelt.

Mehrere Autoren (Gowers, Westphal, Kaplan¹⁾ u. a.) haben

1) Die Opticusatrophie ist vielleicht durch die schon frühzeitig aufgetretene hydrocephalische Erweiterung des III. Ventrikels verursacht worden.

2) Über psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des (linken)

bei Neubildungen des Schläfenlappens als konstantes Symptom angegeben: Anfallsweise auftretende Gehörsaura mit nachfolgenden Konvulsionen¹⁾).

Wir haben erwähnt, dass bei unserer Kranken die Gehörshalluzinationen von eigenartigem Charakter jahrelang das einzige periodisch und stürmisch hervorbrechende Symptom war. Erst später schlossen sich konvulsive Krämpfe an, welche uns kaum einen ganz konstanten Verlauf darboten.

Was diesen Symptomen so recht den Stempel der Schwere aufdrückte, war ihre Intensität. Vom ersten Auftreten der Gehörshalluzinationen an waren dieselben von einer Heftigkeit, wie dies bei genuiner Epilepsie nicht vorzukommen pflegt.

Als differentialdiagnostisches Moment zwischen Epilepsie und einer lokalorganischen Erkrankung des Schläfenlappens möchten wir gerade auf die Intensität der Gehörshalluzinationen Gewicht legen.

Auch im Kaplanschen Falle waren die Gehörtäuschungen heftig und wenn auch nicht so kurz dauernd und auraartig wie bei unserer Patientin. Die Kaplansche Kranke wurde der Gehörshalluzinationen wegen in die Irrenanstalt aufgenommen.

In einem Gowersschen Falle trat die Aura als heftiges Sausen und Pfeifen auf und in einem anderen Falle war es ein maschinenartiges Geräusch.

Aller Wahrscheinlichkeit nach muss die auriculäre Aura in den erwähnten Fällen der Ausdruck eines lokalen Reizes in der Temporalgegend sein.

Wie der anatomische Befund bei der sog. idiopathischen Epilepsie mit Gehörsaura und nachfolgenden Konvulsionen (M. de Fleury, Gowers u. a.) sich verhält, wissen wir nicht. Denkbar ist ja, dass auch hier eine locale, celluläre Veränderung vorhanden ist oder gröbere Störungen der Zirkulation oder lokal erhöhte intrakranielle Spannung (Kocher) usw.

Unter welchen Bedingungen bei Neubildungen im Temporalhirn Gehörshalluzinationen auftreten, bleibt vorläufig nicht aufgeklärt. Vielleicht verursachen kleinere Gewächse, oder solche in der Nähe der Temporalwindungen eher Reizsymptome, während Erkrankungen in grösserem Umfange mehr zu Ausfallserscheinungen führen nach

Schläfenlappens von Dr. L. Kaplan. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 54. 1898. S. 967 ff.

1) Die Literatur findet sich bei Kaplan, Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. S. 113. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. S. 146, und zusammengestellt bei Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1905.

Analogie von Neubildungen im Zentralhirn (Konvulsionen — Parese) oder im Occipitallappen (Gesichtshalluzinationen — Hemianopsie) oder im Ammonshorn (Geruchshalluzinationen — Anosmie).

Aus der Form der Konvulsionen, dem Drehen des Kopfes und der Bulbi nach einer Seite wird vielleicht eher die Hemisphärendiagnose gestellt werden können, als aus der Lokalisation der Halluzinationen in das eine oder andere Ohr. Eine solche Lokalisation ist bei sehr beängstigenden Halluzinationen nicht wohl möglich.

In unserem Falle wurde die topische¹⁾ Diagnose nicht richtig gestellt. Die allgemeinen Druckerscheinungen waren bereits so hochgradig, dass die Herderscheinungen verschwanden und mehr cerebellare Symptome hervortraten. Auch liessen die Halluzinationen an ein Acusticusneurom denken. Natürlich erschwerte auch der bestehende Hydrocephalus internus die Diagnose.

Folgendes sind die Resultate des chirurgischen Eingriffs:

1. Die Stauungspapille verschwand schon wenige Wochen nach der Operation und damit hörten auch die täglichen intermittierenden Erblindungen auf. Es blieb die Sehkraft der Patientin bis zum Tod, welcher etwa 1½ Jahre nach der Operation eintrat, erhalten.

Da bereits schon früher eine Opticusatrophie (infolge einer abgelaufenen Papillitis?) bestand, war eine Restitutio ad integrum allerdings nicht mehr zu erwarten.

2. Die chronischen, unerträglichen und mit keinen internen Mitteln zu bekämpfenden Kopfschmerzen waren wie weggewischt.

3. Appetit und Verdauung wurden regelmässig. Die hartnäckige Obstipation verschwand beim kontinuierlichen Abfluss des Liquors cerebrospinalis; sie trat jedoch sofort wieder ein, als der Flüssigkeitsabgang behindert war.

4. Das psychische Verhalten, namentlich die Stimmung besserte sich ebenfalls.

Der Kausalzusammenhang zwischen der mechanischen Hirnkompression und den schweren subjektiven Erscheinungen war öfters evident (vgl. 1. IX. 04 und 3. u. 4. IX. 04 und 26. XI. 04).

Besonders in die Augen springend war der Stimmungswechsel. Wenn die Patientin bei gefülltem Reservoir tief traurig war und vor Schmerz sterben wollte, so begann sie zu singen und scherzen, sobald die Flüssigkeit abfloss.

Bei der Operation quoll, wie oben erwähnt, ein Teil der linken Kleinhirnhemisphäre heraus. Der restierende Teil, insbesondere wohl

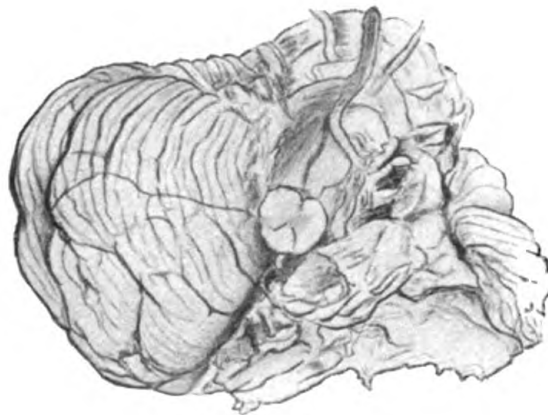
1) Herr Prof. Kocher sagte mir kurz vor der Operation, dass er sich fast entschlossen hätte, in der rechten Schläfengegend zu öffnen.

die Marksubstanz wurde vielleicht durch die häufige Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit komprimiert und zerstört.

Bei der Autopsie zeigte es sich, dass von der Facies cerebelli inferior fehlten: 1. Der Lobus semilunaris superior; 2. der Lobus biventer.

Erhalten blieben Tonsille und der Flocculus. Vom dorsalen Teil des Kleinhirns fehlten der Lobulus semilunaris inferior und der grösste Teil des Lobulus semilunaris superior. Erhalten blieben die Lobuli quadrangulares. Die Marksubstanz und das Corpus dentatum waren zum grössten Teile ausgehöhlt. Der Wurm erwies sich als unverletzt. Als Folgen des cerebellaren Defekts sind wohl nachstehende

Cerebellum



Ventralseite.
Operativ entfernte linke Hemisphäre.

Fig. 2.

Erscheinungen zu betrachten, die wir in chronologischer Reihenfolge nach ihrer Entstehung aufführen.

1. Das Gefühl der Patientin, sie falle.
2. Das Schwindelgefühl beim Aufrichten des Rumpfes und beim Drehen des Kopfes.
3. Die Zwangshaltung des Kopfes nach vorn.
4. Die Ataxie des linken Arms (Unfähigkeit den Arm in einer Lage zu fixieren).

Bemerkenswert ist, dass sämtliche cerebellaren Erscheinungen bereits nach 4 Monaten post operationem vollständig verschwanden und dass keine Residuärercheinungen zurückblieben.

Die vorstehende Krankengeschichte ist einerseits eine Illustration der Brunsschen Ansicht über die Palliativoperation¹⁾, „dass wenn der gewünschte Erfolg des Abfliessens von Hirnwasser auftritt, der Kranke

1) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. S. 286.

nach der Operation dauernd ein, sorgfältige Behandlung, und manchmal des mehr als einmal täglichen Verbindens bedürftiger Siecher bleiben wird“.

Andererseits aber kann der positive Erfolg der Operation nicht unterschätzt werden, konnte doch die Kranke, welche unmittelbar vor der totalen Erblindung stand, noch $1\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation eine 5tägige Reise ohne grossen Schaden unternehmen, um alle ihre Angehörigen zu sehen.

Wer die Schmerzen, welche eine Gehirngeschwulst verursachen kann, täglich mit ansehen muss, der wird mit Sänger¹⁾ die Palliativ-trepanation bei jedem inoperablen Hirntumor empfehlen.

Ob die gegenwärtig in Diskussion stehende Hirnpunktion nach Neisser und Pollack bei unserer Kranken von ausreichendem Erfolge gewesen wäre, kann ich nicht entscheiden. Jedenfalls wäre eine häufige Punktion nötig gewesen, da den genannten Autoren die Drainage des Ventrikel vorläufig nicht möglich war.

1) Sänger, Über Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren zur Vermeidung drohender Erblindung. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 45. Jahrg. 1907. (Neue Folge. III. Bd. Februar.) S. 152.

Aus der medizinischen Klinik zu Jena (Direktor: Geh.-Rat Professor
Dr. Stintzing).

Über akute disseminierte Myelitis.

Von

Dr. med. V. Reichmann,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit Tafel I. II.)

Zur folgenden Mitteilung wurde ich durch die Beobachtung eines Falles veranlasst, der sich nicht ohne weiteres in eines der bekannten Krankheitsbilder einreihen liess, und bei dem lange Zeit die Diagnose zwischen Landry'scher Paralyse und akuter Myelitis schwankte. Der zu schildernde Fall dürfte auch wegen seiner nahen Beziehungen zu der jetzt im Vordergrund des Interesses stehenden Heine-Medin'schen Krankheit der Veröffentlichung wert sein. In aller Kürze schicke ich einen Überblick über den heutigen Stand in der Frage der Ätiologie und Anatomie der akuten Myelitis voraus.

Immer mehr wird in unserer Zeit der anfänglich weite Begriff der Myelitis eingeengt. Ein wesentlicher Schritt vorwärts geschah durch die Lostrennung der Polyneuritis. In ihr lernten wir eine Erkrankung kennen, die trotz der Schwere ihrer Erscheinungen restlos ausheilen kann.

Trotzdem ist aber noch heute der Begriff Myelitis viel umstritten, hauptsächlich von seiten der Pathologen, der in vielen Fällen nicht als Rückenmarksentzündung anerkannt, was der Kliniker als solcher ansieht. Er findet häufig anstatt der Zeichen der Entzündung: Hyperämie, Ödem und Infiltration nur rein parenchymatöse Degenerationen und die lange diskutierte Frage, ob der Gefässerkrankung zumal bei der Poliomyelitis¹⁾ oder der Ganglienzellenzerfall das primäre ist²⁾, scheint noch nicht entschieden.

Gewöhnlich zeigt sich die Myelitis in zwei Formen: entweder in Form der Erweichung (Leyden's Myelomalacie) oder in infiltrativer Form.

Im ersten Falle ist oft schon makroskopisch das erkrankte Gebiet eingesunken und weich; deutlich tritt es aber erst nach der Chromierung durch seine gelbe Farbe gegenüber den mehr schwarzbraun gefärbten normalen Gewebe hervor; manchmal kann schon mit blosser

Auge eine vorhandene aufsteigende oder absteigende Degeneration erkannt werden. Mikroskopisch sieht man je nach der Ausdehnung und dem Alter des Prozesses die Achsenzylinder geschwollen, varikös geschlängelt, z. T. auch völlig aufgelöst, so dass Querschnitte aus diesen Bezirken wie durchlöchert erscheinen, was Mayer³⁾ als Lückenfeld und Leyden als blasigen Zustand beschrieben hat. In Marchipräparaten sieht man mehr oder weniger den ganzen Querschnitt besetzt mit Körnchenzellen. An älteren Prozessen treten mehr Gliawucherungen in Gestalt eines sehr dickwandigen vielkernigen Netzes hervor.

Die zweite Form geht einher mit Einlagerung von Rundzellen, teils um stark gefüllte Gefässe, teils unabhängig von ihnen, Ödemen und oft auch mit Blutungen; dagegen sind in diesen Fällen die parenchymatösen Veränderungen nicht in dem Maße ausgeprägt, wie bei der ersten Form. Es ist deshalb von ihr anzunehmen, dass sie sich ohne wesentliche Ausfallserscheinungen zurückbilden kann. Vielleicht gehören hierher alle diejenigen Fälle, welche ihrem Entstehen und Verlaufe nach der Polyneuritis gleichen.

Verschiedene Autoren (Strümpell u. a.) nehmen aber auch ein direktes Übergreifen der Entzündung des Nerven auf seine Ganglienzelle und damit überhaupt auf das Rückenmark als wahrscheinlich an. Diese Ansicht scheint gestützt zu werden durch die Experimente Feinbergs⁴⁾, der durch Kältereiz des Nervus ischiadicus eine bis in das Rückenmark aufsteigende Nervendegeneration feststellen konnte.

Als eine derartige Neuromyelitis akutester Form wird von manchen die Landry'sche Paralyse angesehen; andere schildern sie als akute Polyneuritis, andere als eine Erkrankung sui generis, je nach den Befunden, die die einzelnen Autoren haben. Der Grund dieser Differenzen liegt darin, dass Landry sein nach ihm genanntes Krankheitsbild mit den damaligen Untersuchungsmethoden weder klinisch noch anatomisch genau definieren konnte. Er beschreibt es als eine rasch von unten nach oben schreitende Lähmung, die aber Blase, Mastdarm und die Sensibilität intakt lässt. Anatomisch forderte er ein völlig negatives Ergebnis. Was die genaueren Verhältnisse und die hierher gehörige Literatur anbetrifft, so sei auf die ausführlichen Arbeiten von Redlich⁵⁾ und Schmaus⁶⁾ verwiesen.

Die Entstehung der Myelitis, der Landry'schen Paralyse, wie auch der meisten übrigen Rückenmarkskrankheiten führte man früher mit Vorliebe auf Traumen, Exzesse in venere, gemüthliche Erregungen usw. zurück. Heute betrachten wir alle diese Momente als nebensächliche Ursachen. Dagegen spielen die Infektionskrankheiten zur Zeit eine grosse ätiologische Rolle; und tatsächlich ist schon im Verlauf der meisten Infektionskrankheiten gelegentlich eine Myelitis beobachtet

worden. Die Anhänger der Infektionstheorie spalten sich hauptsächlich in zwei Lager, die einen halten die Bakterien selbst, die anderen deren Toxine als das schädigende Agens.

Der folgende Fall*) gibt Gelegenheit einige der erwähnten Fragen kurz zu erörtern.

Die Lehrerin N. N., 33 Jahre alt, wurde am 7. I. 09 in die mediz. Klinik aufgenommen und machte folgende Angaben: Der Vater ist an einem Herzschlag im 50., die Mutter an einer Influenza im 63. Jahre gestorben. Von ihren Geschwistern ist ein Bruder gesund, eine Schwester mit 7 Jahren an Scharlach gestorben. Sie selbst hatte mit 12 Jahren Masern und mit 18 Jahren Diphtherie. Vor 4 Jahren litt sie etwa $\frac{1}{4}$ Jahr lang an grosser Müdigkeit und Kopfschmerzen; sie gab jedoch ihren Dienst nicht auf.

Mitte Oktober 08 trat plötzlich grosse Müdigkeit im ganzen Körper auf. Das linke Bein wurde schmerzhaft und beim Gehen nachgezogen. Am 29. Oktober 08 konnte sie plötzlich mit dem linken Auge nichts mehr sehen. Am 3. November ging sie in ein benachbartes Krankenhaus; dort litt sie in den ersten Tagen an einer Halsentzündung. Gegen Mitte November wurde auch das rechte Bein und die rechte Hand lahm; es trat Kriebeln in den Gliedern auf. Von einem Augenarzt wurde zu dieser Zeit Sehnervenentzündung festgestellt.

Im Dezember besserte sich zunächst das Leiden etwas, die Patientin konnte durch das Krankenzimmer gehen und vermochte bei ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus mit dem linken Auge Gegenstände zu erkennen. In der zweiten Hälfte des Monats verschlimmerte sich ihr Leiden allmählich. Sie fühlte Taubsein und Kriebeln in der linken Hand, bald darauf liess das Sehvermögen nun auf dem rechten Auge rasch nach. Am 28. Dezember konnte sie, als sie wegen eingetretener Menstruation zu Bett lag, die beiden Beine nicht mehr bewegen. Heftige Schmerzen stellten sich im Kreuz und in beiden Oberschenkeln ein. Bei der Aufnahme in unserer Klinik klagte sie ausserdem noch über Blasen- und Mastdarmschwäche.

Der Aufnahmebefund war in Kürze folgender: Patientin ist eine gesund aussehende, kräftige Person mit auffallendem Bartwuchs. Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Nystagmus; der Augenhintergrund ist normal. Horn- und Bindehaut ohne Besonderheit. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Brust- und Bauchorgane zeigen nichts krankhaftes. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

In beiden Armen bestehen Spannungen. Beim Finger-Fingerversuch, desgleichen beim Finger-Nasenversuch greift die Patientin regelmässig vorbei. Der Tonus der Muskulatur erscheint nicht verändert. Die Finger sind in ihren Grundgelenken übermässig beweglich, haben aber Neigung zur Krallenstellung. Die aktiven Bewegungen des rechten Arms geschehen langsam und kraftlos. Die Kranke vermag sich ohne Hilfe nicht aufzurichten und hat hierbei heftige Schmerzen. Die Wirbelsäule ist normal geschweift, aber vom 3.—5. Brustwirbel stark klopfempfindlich.

Die unteren Extremitäten sind in allen grossen Gelenken schwer beweglich. Die noch üppige Muskulatur ist schlaff. Aktive Beweglichkeit

*) Herrn Oberarzt Dr. Trembur, welcher mir die Bearbeitung dieses Falles überliess, sage ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

ist gänzlich aufgehoben, dagegen treten besonders auf Hautreize (Nadelstiche) energische Beugebewegungen auf. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur der Beine ergab eine einfache quantitative Herabsetzung auf den faradischen und galvanischen Strom. Sehr schwere Störungen zeigt auch die Sensibilität vorne von der Höhe des 3. Zwischenrippenraums hinten vom 4. Brustwirbel an abwärts. Die linke Körperhälfte ist im grossen und ganzen schwerer betroffen als die rechte. Dabei sind die Störungen der einzelnen Empfindungsarten an denselben Hautstellen graduell verschieden. Während z. B. tiefe Nadelstiche als Schmerz oberhalb des linken Knies nicht empfunden werden, zeigt sich hier die Berührung intakt. Solche Inseln einer erhaltenen Empfindungsart finden sich vielfach in sonst anästhetischen Gebieten eingesprengt. An den Oberextremitäten zeigen sich nur die Finger auf Berührung empfindungslos. Die Brust oberhalb der 3. Rippe sowie der Hals und besonders das Gesicht sind auf Nadelstiche erhöht empfindlich.

Als subjektive Sensibilitätsstörungen bestehen neben Parästhesien in den Händen und Beinen heftige Schmerzen im Rücken und in den Beinen.

Die beiderseitigen Binde- und Hornhautreflexe fehlen, desgleichen der Würgreflex. Die gleich- und mittelweiten Pupillen reagieren auf Licht und Nahpunktseinstellung sowie auch konsensuell. Der Biceps-, Triceps-, sowie der Radioperiostreflex sind beiderseits erhöht, die Bauchdeckenreflexe erloschen, die Knie- und Achillessehnenreflexe zum Klonus gesteigert. Das Babinskische Phänomen ist beiderseits deutlich ausgeprägt. Die Fusssohlenreflexe sind vorhanden.

Aus dem weiteren Verlauf sei das Wichtigste hervorgehoben:

Am 8. I. trat deutlicher Nystagmus auf dem rechten Auge beim Blick nach aussen auf, der aber nicht bestehen blieb.

Die Augenhintergrunduntersuchung ergab am 9. I. eine Abblassung der temporalen Hälfte beider Papillen. Das Gesichtsfeld ist zentral eingeeengt, rechts mehr als links. Von den Farben kann gelb und grün nicht unterschieden werden.

Am 10. I. vermag die Patientin infolge hochgradiger Schwäche ihren Namen nicht mehr zu schreiben. Die Spannungen in beiden Armen sind verschwunden.

Am 30. I. bildet sich im Kreuz ein Dekubitus; es wird eine Parese des rechten Muskulus rectus internus bemerkt. Die temporale Abblassung der Papille des rechten Auges wird deutlicher. Es stellen sich Schwindel und Kopfschmerzen ein; die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen nehmen zu, so dass sie nur mit hohen Morphinumdosens bekämpft werden können. Harn und Kot gehen unbemerkt ab, daneben besteht hochgradige Verstopfung. Am 13. II. wurde Blut zur Wassermannschen Reaktion entnommen, die negativ ausfiel.

Der Befund am 3. III. war folgender: Die geistigen Fähigkeiten der Patientin haben in den letzten Tagen sehr nachgelassen. Sie ist ganz apathisch geworden und spricht nur noch auf Befragen. Die linke Pupille ist ad maximum erweitert, die rechte stark entrundet. Beide reagieren weder auf Lichteinfall noch auf Nahpunktseinstellung. Beim Blick nach links geht das rechte Auge nicht ganz in die Ecke. Das Sehvermögen hat sich seit Mitte Januar nicht verändert. Die Arme zeigen hochgradige Atrophie, von Spannungen ist nichts mehr nachzuweisen. Der Biceps- und

Tricepsreflex sowie der Radiokarpalreflex sind erloschen. Der Dekubitus schreitet rasch vorwärts und hat Handtellergrösse erreicht. — Auch die Spasmen in den unteren Extremitäten haben sich verloren. Die Muskulatur der Beine ist auf ein Minimum reduziert. Die Kniereflexe sind kaum noch nachweisbar, die Achillessehnenreflexe fehlen ganz. Die Sensibilitätsstörung, die wegen der Benommenheit der Patientin schwer zu prüfen ist, hat zugenommen. Es findet sich totale Anästhesie von der Höhe des 2. Brustwirbels an abwärts, desgleichen beider Hände, soweit sie vom Ulnaris und Medianus versorgt werden. In den nächsten Tagen tritt rasche Verschlimmerung ein, die Patientin deliriert. Der Harn, der in der letzten Zeit mehrmals täglich durch Katheterismus entfernt werden musste, wird eiterhaltig. Zu beiden Seiten des Leibs glaubt man in der Nierengegend einen Tumor zu fühlen. Über dem linken Unterlappen besteht eine deutliche Verdichtung. Patientin fiebert hoch.

Am 9. III. nachmittags tritt Exitus ein.

Übersieht man noch einmal kurz das Krankheitsbild, so handelt es sich um eine Patientin, die bei ihrer Aufnahme etwa 10 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung bereits eine komplette spastische Lähmung beider Beine, eine Paralyse des rechten Arms, eine Blasen- und Mastdarmschwäche, geringe Augenhintergrundveränderungen, äusserst komplizierte, ziemlich genau in der Höhe des zweiten Brustwirbels abschneidende Sensibilitätsstörungen, sowie heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen hatte. Im weiteren Verlauf trat hochgradige Atrophie und damit schlaffe Lähmung der Glieder ein. Dementsprechend verschwanden die zum Klonus gesteigerten Sehnenreflexe nach und nach. Da die Sensibilitätsstörungen ziemlich genau in der Höhe des zweiten Brustwirbels abschlossen, so lag nahe, an eine Kompression des Rückenmarks in dieser Gegend zu denken. Dagegen sprachen aber die hochgradigen Atrophien der Extremitäten, die nur die Folge einer Degeneration der Vorderhörner sein konnten. Es blieb daher nichts übrig als eine diffuse Erkrankung des Rückenmarks anzunehmen, wenn auch damit die Schmerzen im Rücken und in den Beinen nicht erklärt wurden. Da sich die Lähmungen in aufsteigender Reihenfolge und zwar, wie aus der Anamnese hervorgeht, sehr rasch entwickelt haben, so war eine Ähnlichkeit mit der Landry'schen Paralyse nicht zu verkennen. Sie schien zunächst noch weiter gestützt zu werden, durch das Ergebnis der Sektion am 10. III. (ausgeführt von Herrn Geheimrat Müller). Es fand sich:

Bronchopneumonie des linken Unterlappens, Cystitis, Pyelitis, Nephritis purulenta beiderseits. Der Hirnbefund war völlig negativ. Über das Rückenmark wurde folgendes Protokoll gegeben: Halsmark eben, weisse Substanz sehr bleich. Im Bereich des rechten Burdach'schen Stranges graue Substanz blassgelblichgrau. Oberes Dorsalmark mässig fest, Stränge durchscheinend weiss. Graue Substanz leicht einsinkend, rötlichgrau. Unterer Dorsalmark: Die beiden Hinterstränge und Vorderstränge weiss.

Der rechte Seitenstrang stärker als der linke, blassgrau. Graue Substanz blassrötlichgrau. Lendenmark: eben. Vorder- und Hinterstränge weiss, ebenso die lateralen Partien der Seitenstränge. Nur das linke Vorderhorn führt einen 4 mm im Durchmesser haltenden grauen Bezirk. Graue Substanz blassgelblichgrau.

Das Ergebnis der Sektion war wenig befriedigend. Nach dem klinischen Befunde standen schwerste Veränderungen bis hoch herauf ins Halsmark zu erwarten. Statt dessen zeigten sich nur an einzelnen Stellen geringe Verfärbungen des Marks und zweifelhafte Konsistenzveränderungen. Die Wirbelkörper, die Dura usw. waren völlig intakt.

Herr Geheimrat Müller hatte die Liebenswürdigkeit, uns das Rückenmark und Teile vom Gehirn zu überlassen. Es wurde samt den Häuten 10 Tage in Ortsche und dann in Müllersche Flüssigkeit gebracht. Nach 2 Monaten bot sich makroskopisch ein Bild dar, das am besten wohl durch folgende 4 Abbildungen wiedergegeben wird (Fig. 1—4, Tafel LII).

Es handelt sich demnach nicht um eine einfache Systemerkrankung. Es wäre auch falsch in den dazwischen liegenden Partien Übergänge von dem einen zum andern Bild vermuten zu wollen. Der Prozess erstreckt sich bis in die Spitze des Filum terminale; in der Höhe des 3. Lenden-, des 4. Brust- und 3. Halssegments nimmt er fast den ganzen Querschnitt ein; vom 6.—8. Thorakalsegment ist makroskopisch nichts zu erkennen, desgleichen scheint das Rückenmark oberhalb der Halsanschwellung frei zu sein.

Sämtliche Präparate (ausser den nach Gram und Levaditi gefärbten) wurden nach vorausgehender Kupferchrombeizung in Celloidin eingebettet. Zur Darstellung der Ganglienzellen wurde die Weigertsche Hämatoxylin-Eisenlakfärbung in der von Dürck⁷⁾ angegebenen Weise, zu der der Markscheiden die Palsche Methode benützt. Ausserdem wurden noch angewendet die van Giesonsche und Marchische Färbung. Erstere lieferte in diesem Falle ausgezeichnete Bilder.

Im Conus terminalis herrscht überall totale Nekrose. Aus der rötlichen Färbung der Giesonpräparate lässt sich vermuten, dass hier sklerotische Prozesse sich abgespielt haben. Im Sakralmark erkennt man Markscheiden an den Rändern der Querschnitte, besonders aber im Gebiet der Vorder- und Seitenstränge, während die graue Substanz noch nicht differenzierbar ist. In der Nähe der grösseren Gefässe stösst man auch hier auf nekrotisches Gewebe oder es fehlt gänzlich.

Von dem Lumbalmark an bis in die höchsten Partien des Halsmarks wechselt der Sitz der Veränderungen in der oben erwähnten Weise. Die an Querschnitten schon makroskopisch sichtbaren hellgelben Herde stellen an Giesonpräparaten ein sehr engmaschiges gelbrotes Gewebe dar, an dem nirgends mehr Markscheiden und Achsenzylinder nachzuweisen sind, dagegen liegen in seinen Maschen rundliche sich deutlich färbende Kerne: die der Gliazellen. Sie sind entsprechend dem verstärkten, an manchen Stellen sehr derben Gliafilze stark vermehrt. An dieses Gebiet reiht sich für gewöhnlich ein mehr oder weniger ausgeprägtes lockeres Gewebe. Es besteht aus vielen Lücken, zahlreichen wasserhellen Zellen, die oft zu Häufchen epithelartig aneinandergelagert sind: das Mayersche Lückenfeld. Aus den Osmiumpräparaten geht hervor, dass diese Lücken in natura durch Fett-

tröpfchen ausgefüllt und die erwähnten Zellen in der Hauptsache Fettkörnchen Zellen sind. An vielen Stellen konfluieren die einzelnen Tröpfchen zu plumpen Klexen (s. Abbildg. 5, Taf. I.II). Ganz regellos ist bald mehr die graue, bald mehr die weisse Substanz befallen aber überall (siehe Abbildung 5) sind deutlich die engen Beziehungen zwischen diesen und den Gefässen zu erkennen, welche sie dicht umlagern und auf ihrem ganzen Verlaufe begleiten.

An den Ganglienzellen kann man alle Stadien der Degeneration oft in einem Schnitte erkennen, von der einfachen Verlagerung des Kerns bis zur Entstehung von ovalen Schollen sieht man alle Übergänge. Die noch gut erhaltenen Zellen besitzen einen auffallenden Reichtum an dunklem, meist randständigen Pigment. Neben diesen, allerdings niemals zusammen wurde oft an Stelle des Kerns jenes hellgelbe, meist zentralwärts gelagerte Pigment, das wahrscheinlich nur ein Degenerationsprodukt der Zelle darstellt, gefunden; hier und da schien es auch innerhalb einer Vakuole zu liegen. Ob es sich hierbei in der Tat um verschiedene Pigmentarten handelt, speziell ob das randständige Pigment im Zusammenhang steht mit dem aussergewöhnlichen Pigmentreichtum der Haut kann nicht entschieden werden.

Die Veränderungen an den Markscheiden und Achsenzylindern demonstrieren sich am besten in Längsschnitten durch das Rückenmark, auch an ihnen kann man alle Stadien der Degeneration wahrnehmen. In den am meisten befallenen Bezirken sind noch kurze schollige Bruchstücke vorhanden, in anderen trifft man in den Scheiden zahlreiche kugelige Auftreibungen, wodurch sie die bekannte Perlenschnurform erhalten und auf Querschnitten je nach der Lage des Schnitts bald stark aufgetrieben, bald sehr verdünnt erscheinen.

Die Achsenzylinder sind, soweit überhaupt vorhanden, ebenfalls von wechselnder Stärke. Spezifische Färbungen haben nicht stattgefunden. Gegenüber dem normalen Gewebe heben sich diese Bezirke scharf ab; sie haben, wie Längsschnitte durch das Rückenmark zeigen, die Form eines schlanken Ovals, in dem man fast konstant ein grösseres Gefäss antrifft. Diese sind nun überall, sowohl in den gesunden wie erkrankten Partien von sehr zahlreichen mononukleären Zellen vom Typus der Lymphzellen umgeben, die fast sämtlich in den periadventitiellen Lymphscheiden liegen. In den erkrankten Partien finden sich ausserdem die schon oben erwähnten wasserhellen Zellen; sie verfolgen in ein- oder zweireihiger epithelialer Anordnung die Gefässe bis in ihre kapillare Auflösung. Auch sie dürften zum grössten Teil aus Fettkörnchenzellen, wie ihre Schwärzung durch Osmium beweist, darstellen. Durch ihre parallele Anordnung verraten sie auch da, wo die Gefässe nicht auf dem Schnitt getroffen sind, deren Verlauf.

Dass in den nekrotischen Gebieten, besonders da, wo der gesamte Querschnitt befallen ist, die Gefässe von weiten leeren Räumen umgeben sind, wurde schon erwähnt. Fast in allen Schnitten sind die Gefässe prall mit Blut gefüllt, nirgends fanden sich Thrombosen und nur einmal wurde ein kleines Suggillat im Lendenmark entdeckt. An den Gefässwänden selbst fanden sich, abgesehen in nekrotischen Bezirken keine Veränderungen. Nur selten wurden zwischen Adventia und Media Rundzellenanhäufungen festgestellt.

Die makroskopisch freien Bezirke im mittleren Drittel des Brust- und

in den obersten Partien des Halsmarks lassen auch histologisch bezüglich ihres Parenchyms keine wesentlichen Veränderungen erkennen. Dagegen besteht um sämtliche Gefässe des Halsmarks bis zu den Kapillaren ein hochgradiges Ödem, welches sich bis zu den Ganglienzellen, die in lichten Höfen liegen, fortzupflanzen scheint (s. Abbildung 6, Tafel I.II). Dass es sich hier nur um ein Kunstprodukt handelt, dürfte ausgeschlossen sein, da nur in diesen Präparaten dieser Befund in solchem Maße zu erheben war und da, wie Fig. 3 zeigt, die Räume sich leicht gefärbt haben. Obwohl die meisten Autoren derartige perigangliäre Lymphräume, wie sie nach diesem Befunde anzunehmen sind, sämtlich für Kunstprodukte erklären, so mehren sich in letzter Zeit doch ähnliche Beobachtungen. Nur kurz sei aus neuester Zeit erwähnt, dass Merzbacher⁸⁾ bei der Untersuchung eines Falls von diffuser Carcinomatose des Gehirns verschiedene Male direkt um die Ganglien gelagerte Metastasen gefunden hat, und dass auch Schröder auf dem vorjährigen Kongress in Budapest diese Lymphscheiden für vorhanden erklärt hat. In unserem Falle wäre es gut denkbar, dass durch die hochgradigen Veränderungen des Rückenmarks der Abfluss der Lymphe gestaut und es dadurch zur Erweiterung ihrer Bahnen gekommen ist.

Von der Medulla oblongata stand leider kein Material zur Verfügung, jedoch dürfte nach dem klinischen Bilde nicht viel zu erwarten gewesen sein. Von dem Gehirn wurden gleichsam nur einzelne Stichproben ausgeführt. Sie zeigten nichts Besonderes. Die feineren Untersuchungen (Fibrillenfärbung nach Bielschowski) misslangen, vielleicht weil das Gehirn zu lange in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatte. Von den Nervi optici konnte nur der rechte zur Untersuchung kommen und von ihm nur der hinterste Abschnitt seines Traktus. Schnitte durch diesen Teil boten ein den Rückenmarksnitten überaus ähnliches Bild; auch hier waren bis auf ein schmales Randsegment keine Markscheiden mehr nachweisbar. Neben vielen Lücken findet man stark gewuchertes Gliagewebe und wie im Rückenmark sind auch deren Gefässe von Rundzelleninfiltraten umstellt.

Was die Hirn- und Rückenmarkshäute anbelangt, so haben speziell die letzteren eine genaue Untersuchung erfahren. Die Dura färbte sich im Ganzen schlecht, was wohl Folge der Fixation ist; doch lässt sich immerhin so viel sagen, dass wesentliche, vor allem entzündliche Veränderungen in ihr nicht stattgehabt haben. Die mit der Pia in das Rückenmark eindringenden Gefässe sind aber häufig von Rundzellen umgeben. Von den aus dem Rückenmark austretenden Nerven liessen nur wenige deutliche parenchymatöse Degenerationen: Fehlen der Markscheiden und Achsenzylinder, Anhäufung von Körnchenzellen usw. erkennen.

Auch ein peripherer Nerv, der innerhalb des zugehörigen Muskels zufällig auf eine längere Strecke hin auf den Schnitt getroffen wurde, kam zur Untersuchung. Er bot auf dieser Strecke nichts Besonderes. Dagegen war der Muskel selbst schwer verändert. In der Nähe grösserer Gefässe fehlen die Muskelbündel ganz und nur das Perymysium ist in Gestalt eines weitmaschigen, nach Sudanpräparaten mit Fett erfüllten Netzes stehen geblieben. Zwischen seinen Maschen drängen sich an verschiedenen Stellen Anhäufungen polynukleärer Zellen mit Bakterienherden. Die noch vorhandenen Fibrillenbündel zeichnen sich aus durch ihre verschiedene Stärke und durch ihr homogenes strukturloses Aussehen. Bei starker Vergrösserung sieht man die Fibrillen vielfach in einzelne Schollen zerfallen.

Von den übrigen Organen wurden noch untersucht Lungen und Nieren. Letztere boten das typische Bild einer aufsteigenden Pyelonephritis. In den Harnkanälchen fanden sich Ausgüsse von Bakterien und um sie herum, aber auch sonst im Nierengewebe zerstreut, dichteste Infiltration von polynukleären Zellen. Nirgends aber war es zu völligem Gewebstod, zu Abszedierungen gekommen.

Dass eine allgemeine Bakteriämie bestanden haben muss, das lehrt auch der Befund in den Lungen, wo, wie oben im Muskel, um die Gefässe und in ihrer Nähe entzündliche Infiltrate mit Bakterienherden angetroffen wurden.

Überblickt man kurz das Ergebnis der histologischen Untersuchung, so lässt sich sagen, dass es sich um eine ausgedehnte disseminierte oft auch den ganzen Querschnitt einnehmende Erkrankung des Rückenmarks handelt, welche gekennzeichnet ist durch mehr oder weniger hochgradige Degeneration, bezw. Zerfall der nervösen Elemente ohne Auslese irgend eines Strangsystems und Ersatz derselben durch eine dementsprechend umfängliche Gliose. Das Ödem und die Randzelleninfiltration um die Gefässe geben dem Prozess den entzündlichen Charakter. Es ist deshalb berechtigt, im vorliegenden Fall auch vom anatomischen Standpunkt aus die Krankheit als eine Myelitis und nach dem Gesagten als eine Myelitis disseminata zu bezeichnen. Wahrscheinlich haben auch vereinzelte Herde in der Medulla oblongata und dem Gehirn vorgelegen, darauf deutet wenigstens die Parese des rechten Musc. rectus internus und die rechte Opticusatrophie hin. In wie weit die peripheren Nerven erkrankt sind, liess sich mangels Materials nicht feststellen; dass aber einige Fasern deutlich degenerative Veränderungen zeigten, wurde schon erwähnt. Die Muskelveränderungen sind in der Hauptsache hyaliner Art, zu der wahrscheinlich erst sekundär eine Lipomatose getreten ist. Dass die Infiltrate in dem Muskelgewebe, sowie in den Nieren und Lungen nichts mit den Rundzelleninfiltraten des Rückenmark zu tun haben und nur Folge der allgemeinen Sepsis, ausgehend von dem mächtigen Dekubitus im Rücken sind, braucht nicht weiter betont zu werden.

Während also die Autopsie zunächst ein recht unbefriedigendes Resultat hatte, fand durch die histologische Untersuchung eine ausreichende Erklärung des komplizierten klinischen Befundes statt. Dass man von klinischer Seite geneigt war, eine kontinuierliche Erkrankung des Rückenmarks anzunehmen, ist bei den zahlreichen Herden wohl entschuldbar.

Nach dem anatomischen Befunde hätte man jedoch schwere Sensibilitätsstörungen an den Armen erwarten sollen. Sehr wahrscheinlich haben diese auch bestanden, doch war es unmöglich, in der letzten Zeit eine genaue Prüfung der Sensibilität bei der benommenen Patien-

tin vorzunehmen. Auffallend ist, dass besonders im Anfang ihres hiesigen Aufenthaltes eine hohe Schmerzhaftigkeit des Rumpfes und der Beine zu konstatieren war. Wenn auch eine genaue Untersuchung der peripheren Nerven nicht stattgefunden hat, so ist es doch wenig wahrscheinlich, dass gleichzeitig mit der Entzündung des Rückenmarks eine ebenso ausgedehnte der Nerven vorlag. Die oben erwähnten Nervenveränderungen sind rein degenerativer Natur und die Folge der Degeneration ihrer zugehörigen Ganglienzellen. Es lehrt dieser Fall, dass man mit der Deutung der Schmerzen, besonders der Druckempfindlichkeit der Nerven als polyneuritisches Symptom sehr vorsichtig sein muss. Die Frage, wie man sich bei reiner Myelitis die Entstehung der Schmerzen erklären soll oder ob etwa die seither angenommene strenge Trennung zwischen peripherer und zentraler Nervenerkrankung unberechtigt ist, kann noch nicht beantwortet werden.

Zur Klärung der Ätiologie der Erkrankung wurden Schnitte aus dem Rückenmark und den Meningen nach Gram gefärbt. Es fanden sich im Rückenmark positive wie negative Stäbchen. Sie lagen diffus zerstreut im Gewebe ohne Beziehung zum anatomischen Prozess. Da die Patientin einer sekundären Bakteriämie erlegen ist, so kann ihnen keine ätiologische Rolle beigemessen werden. Auch für die Annahme einerluetischen Erkrankung fand sich kein Anhaltspunkt. Die Wassermannsche Reaktion, desgleichen die nach Levaditi auf Spirochäten gefärbten Präparate waren negativ ausgefallen.

Unklar bleibt ferner, von wo die Infektion des Körpers erfolgt ist. Da die in der Anamnese erwähnte Halsentzündung erst eingetreten war, als schon Lähmungserscheinungen bestanden, so ist sie in unserem Falle wohl bedeutungslos, desgleichen auch die vorausgehenden Erkrankungen.

Eine Spinalpunktion war in den ersten Tagen leider versäumt worden und konnte später wegen des früh aufgetretenen Dekubitis nicht nachgeholt werden.

Nur kurz sei ein zur selben Zeit in unserer Klinik beobachteter unzweifelhaft hierhergehöriger Fall erwähnt. Seine genaue Beschreibung erfolgt in einer demnächst erscheinenden Doktordissertation.

N. N. erkrankte am 5. XII. 08 plötzlich unter Schüttelfrost, Kopfschmerzen und grosser Mattigkeit. Tags darauf bestand Paralyse sämtlicher Extremitäten, besonders der Beine. In den nächsten acht Tagen schritten die Lähmungen rasch vorwärts. Patient klagte über Doppelbilder, schwere Sprache, über Verschlucken jeglicher Speise, so dass er nur noch Flüssiges tropfenförmig nehmen konnte. In der zweiten Hälfte des Dezembers bestand noch öfters hohes Fieber bis 40° mit profusen Schweissen. Am 28. XII. wurde Patient in die Klinik aufgenommen.

Befund: Diplegia facialis totalis, Ophthalmoplegia totalis dextra et

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

3

paene sinistra (M. oblig. superior funktioniert). Mydriasis der linken Pupille. Starkes Tränenträufeln. Lähmung der Zungen- und Schlundmuskulatur. Paralyse der Arme und Beine, sowie der Rückenmuskeln. Harn- und Stuhlretention.

Ausser geringer Seitwärtsbewegung des Kopfes und minimalem Erheben beider Unterarme sind keinerlei Körperbewegungen möglich; es besteht schlaffe Lähmung mit schon teilweiser eingetretener Muskelatrophie. Die Sehnenreflexe fehlen, aber beiderseits ist das Babinskische Zeichen positiv. Im Rücken und an beiden Beinen besteht überall hochgradigste Schmerzempfindlichkeit, so dass Patient flehentlich bittet, von jeglicher Untersuchung abzusehen.

N. war bis August dieses Jahres bei uns, während dieser Zeit nahmen die Lähmungen zu und ab. Die in den ersten Wochen ausgeführte Spinalpunktion ergab einen Druck von 130 mm Hg. Der Liquor war klar und fast zellenleer.

Bei der Entlassung waren Spasmen in den oberen Extremitäten, weniger in den unteren mit hochgradiger Muskelatrophie eingetreten.

In der ersten Zeit glaubten wir wegen der ungemeinen Hyperalgesie des Patienten eine Polyneuritis vor uns zu haben. Aber die geringe Tendenz zur Besserung, die hochgradige Muskelatrophie und das konstant nachzuweisende Babinskische Phänomen brachte uns bald von dieser Diagnose ab. Es unterscheidet sich dieser Fall von den ersten durch den überaus raschen und ausgedehnten Beginn und das Fehlen der Anästhesie, dem es zum Teile wohl zu verdanken ist, dass sich kein Dekubitus mit seinen Folgen entwickelte. Nach dem klinischen Befund muss eine Entzündung der gesamten motorischen Region des Rückenmarks wie der Medulla oblongata mit völliger Vernichtung einiger Ganglienzellengruppen angenommen werden.

Wenn, wie besonders in dem letzterem Falle, der Beginn ein äusserst akuter ist, und die klinischen Erscheinungen auf multiple Herde im Zentralnervensystem hindeuten, so können diese kaum anders als durch eine Aussaat von Bakterien erklärt werden.

Da unser erster Fall, wie leicht zu ersehen ist, in ein kurzes akutes, etwa bis Mitte November dauerndes, und in ein mehr chronisches sich über Monate erstreckendes Stadium zerfällt, so liegt nahe für die Entstehung des letzteren, in dem die Lähmungen nur langsam und ohne Fieber vorschritten, toxische, seien es von den Bakterien oder vom Rückenmark selbst gebildete Stoffe anzunehmen. Unter der Voraussetzung der Kombination von bakterieller und toxischer Wirkung auf das Rückenmark, würden auch alle die Fälle eine Erklärung finden, wo sich im Anschluss an eine akute umschriebene Poliomyelitis ant. späterhin langsam zunehmende Lähmungen auf- oder absteigender Art

entwickeln. Erst kürzlich haben wir einen scheinbar*) typischen Fall dieser Art beobachtet.

Es handelte sich um einen Arbeiter, der plötzlich Schüttelfrost bekam und auf der Strasse zusammenbrach; in relativ kurzer Zeit bildete sich die Parese beider Beine, besonders des rechten zurück und Patient konnte arbeitsfähig entlassen werden. Nach kaum einem Monat wird er wieder eingeliefert, er zeigt jetzt beiderseits deutlichen Babinski und geht nach 4 Monaten an einer schliesslich bis ins Halsmark reichenden Degeneration beider Seitenstränge und totaler Querschnittslähmung in der Höhe des zweiten Lendensegments zugrunde. Auch hier ergab die Spinalpunktion völlig klares Serum unter geringem Druck (110) mit wenig mononukleären Zellen.

Mit einer Rückenmarkserkrankung, welche in letzter Zeit die besondere Aufmerksamkeit der Internen und Bakteriologen in Anspruch nimmt, hat unser Fall eine weitgehende Ähnlichkeit, nämlich mit der im Rheinland und in Westfalen epidemisch gewordenen Heine-Medinschen Krankheit. Zwar sind bis jetzt noch keine eingehenden histologischen Befunde veröffentlicht worden; aber soviel dürfte sicher gestellt sein, dass es sich nur in den leichtesten Fällen um reine Formen der Poliomyelitis acuta anterior handelt, und dass gerade bei den schwersten tödlich verlaufenden Fällen wie in den beiden ersten beschriebenen herdförmige Erkrankungen nicht allein im Rückenmark, sondern auch in der Medulla oblongata und im Gehirn vorkommen die häufig auf die weisse Substanz übergreifen.

Aber auch die klinischen Erscheinungen bieten weitgehendste Übereinstimmung: Hier wie dort besteht zu Beginn der Erkrankung hochgradige Empfindlichkeit einzelner Körperteile, besonders häufig des Rückens und der Beine. Schon bei leichtem Anfassen oder bei Lageveränderungen schreien die Patienten vor Schmerzen laut auf. Eduard Müller⁹⁾ hält diese Hyperästhesie für ein ungemein wichtiges diagnostisches Frühsymptom der Heine-Medinschen Krankheit. Man möchte, wenn man derartiges beobachtet, geradezu von einem polyneuritischen Beginn sprechen.

Wenn es auch bei der weitgehenden Übereinstimmung der beiden Fälle mit der Heine-Medinschen Krankheit naheliegt, eine gemeinschaftliche Ursache zu vermuten, so dürfte dies nur für die letztere Krankheit zutreffen. Nach Analogie anderer Erkrankungen z. B. der Pneumonie wird man auch bei denen des Nervensystems annehmen können, dass dasselbe Krankheitsbild aus verschiedenen Ursachen entstehen kann. Aber wie bei der Pneumonie, so gibt es auch ohne

*) Eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles hat noch nicht stattgefunden.

Zweifel Erreger, die wie der Pneumococcus Fraenkel zur Lunge, so hier zum Zentralnervensystem speziell zum Rückenmark eine besondere pathogenetische Beziehung besitzt. So kommt wohl für die Epidemie im Rheinland und Westfalen das von Römer¹⁰⁾ zum ersten Mal von Affe zu Affe übertragene Virus in Betracht.

Literatur.

- 1) Kahlden, Zieglers Beiträge 13.
- 2) Schulze, Zieglers Beiträge. Jahrgang 1905.
- 3) Mayer, Über akute Myelitis. Arbeit aus dem neurolog. Institut Wien. Heft 7. 1900. Zitiert nach Schmaus Lubarsch-Ostertag 1903. 1.
- 4) Feinberg, Myelopathia postneuritica. Zeitschrift f. klinische Medizin. 1894. Nr. 25.
- 5) Redlich, Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Bi. B. Bdg. Leyden und Redlich, Über akute Myelitis. Innerer Kongress 1901.
- 6) Schmaus, Akute Myelitis. Lubarsch-Ostertag 1903. 1.
- 7) Dürck, Zieglers Beiträge. Suppl. 8. S. 53.
- 8) Merzbacher, Gibt es praeform. pericelluläre Lymphräume. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 78.
- 9) Müller, Über die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 49.
- 10) Römer, Untersuchungen über die Ätiologie der spinalen Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 49.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.II.

Querschnitt 1 stammt aus der Höhe des 4. Halssegments. Man sieht hier ohne weiteres die schweren Veränderungen in den Seitensträngen besonders der einen Seite und eben beginnende in den Hintersträngen.

Figur 2 stellt einen Querschnitt aus dem oberen Brustmark dar, der fast gänzlich von dem pathologischen Prozess eingenommen wird; nur an den Rändern scheint noch ein schmaler Saum von normalem Gewebe erhalten zu sein.

Querschnitt 3 stammt aus dem unteren Brustmark und zeigt gegenüber 1 und 2 nur geringe Veränderungen in dem einen Hinterhorn.

Querschnitt 4 aus dem Lendenmark unterhalb der Lendenanschwellung. In seiner hinteren Hälfte ist das Rückenmark grösstenteils entartet, dagegen in seiner vorderen nur das Gebiet der ungekreuzten Pyramidenbahnen.

Die vielen helleren strichförmigen Stellen in den Figuren 1, 2 und 4 deuten auf eine hochgradige Gliose hin, zumal sich diese Partien auch derber anfühlen.

Fig. 1.

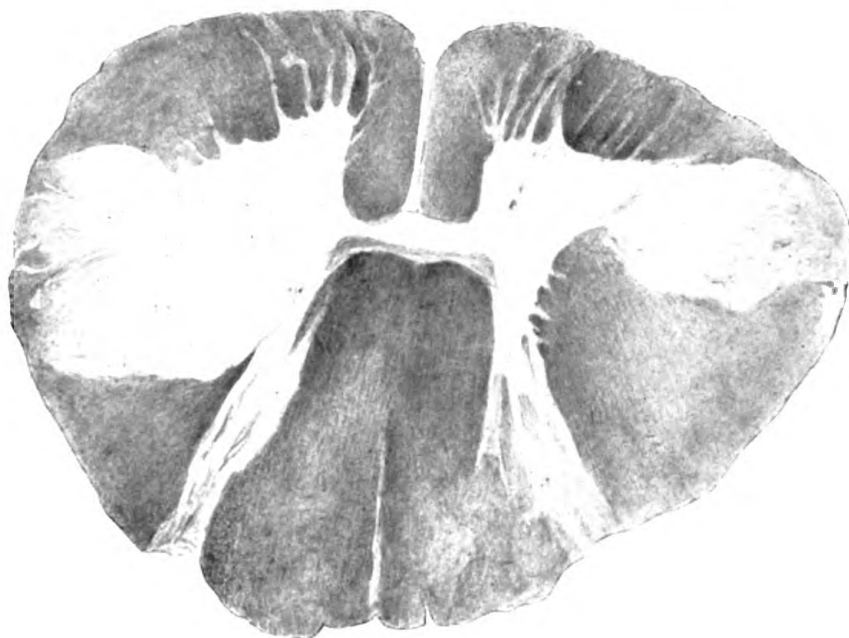


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 2.



Fig. 5.

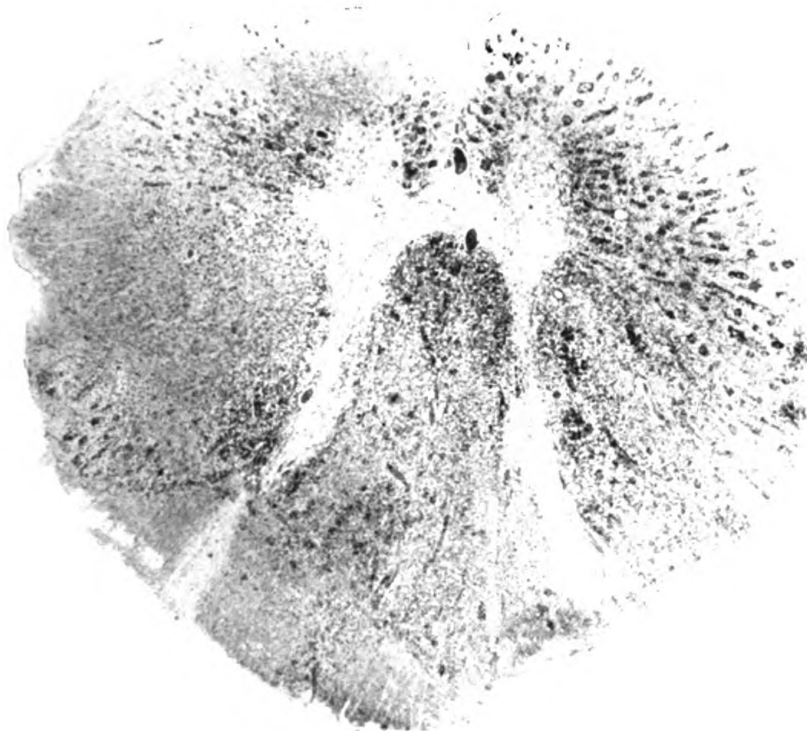
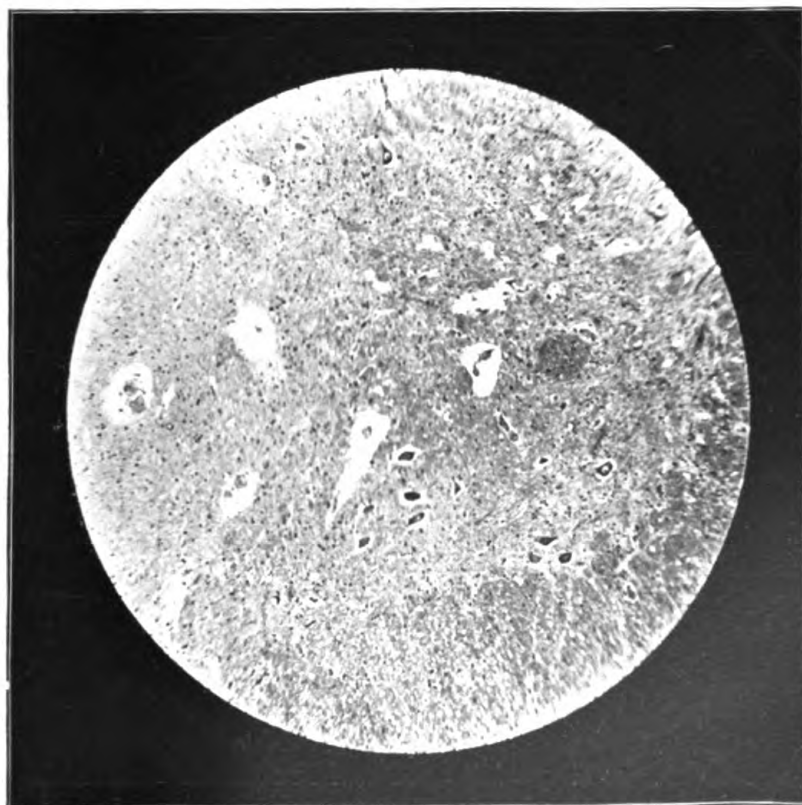


Fig. 6.



Über einen Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie.

Von

Dr. Vera Moranska-Oscherovitsch, Theodosia (Russland).

J. L., 32jährige Postbeamtengattin, wurde in bewusstlosem Zustande den 8. XI. 1909 mit dem Rettungswagen an die Unfallstation des k. k. allgemeinen Krankenhauses gebracht; den 10. XI. wurde sie an die III. medizinische Klinik transferiert.

Keine hereditäre Belastung. Als Kind hatte unsere Patientin nur Blattern, sonst war sie immer gesund. Menses regelmässig, von leichten Kopfschmerzen begleitet, die den letzten (4.) Tag immer heftiger wurden; — so war es auch an dem Unfallstage. Potus, Lues, Abortus negiert. Die Patientin hat ein gesundes zweijähriges Kind.

Am 8. XI. 09 nachmittags, als die Patientin, nachdem sie verschiedene Einkäufe, angeblich bei vollem Wohlbefinden, besorgt hatte, nach Hause mit der Strassenbahn fuhr und bereits aussteigen sollte, bemerkte ihr Nachbar, dass sie regungslos blieb und auf Anreden nicht reagierte. Man verständigte davon die Rettungsgesellschaft, die sie auf die Unfallstation brachte.

Wie uns die Kranke später erzählte, soll sie das Bewusstsein nur im Transportwagen der Rettungsgesellschaft verloren haben: sie konnte die Leute beschreiben, die mit dem Transportwagen gekommen waren und gibt an, dass auf der Unfallstation neben ihr viele Ärzte waren; sie kann endlich eine, wenn auch ungenügende Beschreibung des Krankenzimmers geben, wo sie auf der Unfallstation liegen blieb.

Den 9. XI. morgens hat man folgendes konstatiert: Patientin liegt ziemlich unruhig im Bett, wirft viel den Kopf nach beiden Seiten, macht sich mit der linken Hand zu schaffen, zeitweise seufzt sie, reagiert rasch auf Anrufen. Sensorium frei. Keine Krämpfe, kein Erbrechen. Temperatur normal. Haut und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Keine Drüsenschwellung. Schädel nirgends klopfempfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, auf Licht und Accommodation prompt reagierend. Leichte rechtseitige Facialislähmung; die rechte Stirnfalte verstrichen, beim Stirnrunceln sehr schwach ausgeprägt; das Pfeifen unmöglich. Das Lippenrot rechts nicht von normaler Konfiguration. Nasolabialfalte rechts verstrichen, rechter Mundwinkel stark herabgesunken, beim Zähnezeigen ist der rechte Mundfacialis total paretisch. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab, alle ihre Bewegungen erhalten.

Kein Verschlucken.

Augenspiegelbefund normal.

Die rechte obere Extremität total gelähmt, die rechte untere stark paretisch: alle Bewegungen möglich aber beschränkt.

Die Periost- und Sehnenreflexe sind rechts gesteigert. Babinski beiderseits positiv; rechts aber ist er deutlicher.

Die Sensibilitätsuntersuchung konnte kein sicheres Resultat geben.

Spontansprache vollkommen aufgehoben. Die Kranke versteht alles, antwortet jedoch nichts.

Lungen, Abdomen normal.

Herz: Der II. Aortenton etwas accentuiert. Puls 72—76, regelmässig, voll. Druckhöhe 100—110 kg. Bei der Aufnahme an die Unfallstation wurde bei unserer Kranken eine Tachykardie konstatiert.

Harnbefund normal.

Wassermann negativ.

10. XI. Patientin kann einzelne Worte aussprechen, die Artikulation aber ist oft sehr undeutlich. Die Motilität ist bedeutend gebessert: die Patientin kann mit Hilfe der Wärterin ihr Bett verlassen und einige Schritte machen.

11. XI. Spontansprache noch sehr mangelhaft. Das Nachsprechen für einfache und komplizierte Worte sowie kleine Sätze gut erhalten. Reihenfolgen (Monate, Wochentage) können nur nachgesprochen werden; einzelne dieser Namen gelingt der Kranken auch spontan zu nennen.

12. XI.—18. XI. Fortschreitende Besserung der Motilität. Patientin spricht spontan sehr wenig, versteht alles gut, kann z. B. einen Brief, den ihr ihr Mann bringt, mit Verständnis lesen. Sie benimmt sich ganz normal, sehr leicht ermüdbar; deshalb ist eine genauere Untersuchung schwer durchführbar. Sie ergibt (19. XI.):

A. Sprache:

Spontan spricht Patientin sehr wenig.

Frage.	Antwort.
Wie geht's Ihnen?	Danke, gut.
Wann war Ihr Mann bei Ihnen?	Vorgestern, gestern, gestern (den 19. XI.)
War Ihr Mann nicht heute bei Ihnen?	Ich kann nicht sagen.
War Ihr Mann heute bei Ihnen?	Ja.
Wann war Ihr Mann bei Ihnen?	Bei Ihnen.
Wer ist Ihr Mann?	Träger (Postbeamte).
Was für Arbeit hat Ihr Mann?	Ich kann nicht sagen.
Wie alt sind Sie?	32.
Wo wohnen Sie?	In der (nennt die Strasse nicht).
Ist Ihr Mann ein Postbeamter?	Ja? (zufrieden).
Haben Sie Kinder?	Nein, nein, ich kann nicht sagen (hat ein Kind).
Sind Ihre Haare blond?	Blond (dunkelbraun).
Sind Ihre Haare braun?	Ich weiss nicht.
Wie heissen Sie?	Isabella (gut).
Ihr Zunahme?	Isabella.
Ihr Zunahme?	Ich kann nicht sprechen.
Wie heissen Sie?	Isabella.
Wie noch?	L — — — — — (gut).

Reihenbildung.

Die Wochentage Ich kann nicht.
Montag? Montag, Sonntag.
Montag, Dienstag? Dienstag, Sonntag.
Die Monate? Ich kann nicht.
Januar, Februar? , Februar . . . Donnerstag . . .
(Achselzucken, unzufrieden).

Nachsprechen der einzelnen Worte und der kürzeren Sätze gut erhalten, beim Nachsprechen der längeren Sätze werden nur die ersten Worte deutlich und richtig nachgesprochen. Die Prädikate werden am häufigsten ausgelassen.

Das laute Lesen ist ziemlich gut erhalten, die Kranke liest alle Worte prompt und richtig, manchmal lässt sie die Prädikate aus, oder vergisst die Namen der Buchstaben, worüber sie sich ärgert.

Das Schreiben nach Diktat sowie das Kopieren geht gut mit der linken Hand (die rechte ist noch gelähmt).

Das Spontanschreiben sehr mangelhaft mit häufigen Perseverationen.

B. Prüfung auf die Namenfindung für konkrete Objekte: Von den vorgelegten 15 Gegenständen erkennt die Patientin alle und zeigt nach Aufforderung alle prompt und richtig, beim Benennen derselben stösst sie öfters auf grosse Schwierigkeiten und perseveriert oft.

C. Praxieuntersuchung. Die intransitiven Bewegungen (1. die elementaren wie Faust machen, in die Hände klatschen usw., 2. die gemischten Bewegungen, wie Drohen, Winken, Kussband werfen usw.) werden prompt und richtig ausgeführt.

Bei den transitiven (Zweck-)Bewegungen findet man folgendes:
a) auf die Aufforderung, eine Zigarre zu rauchen, steckt unsere Kranke die Zigarre in den Mund, dann nimmt sie ein Zündhölzchen aus der Schachtel heraus und reibt mit ihm die Zigarre (ohne das Zündhölzchen angezündet zu haben).

Auf die Aufforderung sich zu korrigieren nimmt sie die Zigarre aus dem Munde heraus und steckt das Zündhölzchen an ihre Stelle.

Auf wiederholte Aufforderung korrigiert sich die Kranke nicht mehr und bleibt verlegen.

b) auf die Aufforderung, eine Kerze anzuzünden, ordnet die Patientin sorgfältig den Docht und will ihn mit einem nicht brennenden Zündhölzchen, welches sie aus der Schachtel herausgenommen hat, anzünden, korrigiert sich aber sofort (natürlich muss man ihr beim Anzünden des Streichhölzchens helfen, weil sie nur mit linker Hand alles macht). Das Auslöschen der Kerze gut.

c) die Aufforderung, sich ein Glas Milch aus dem Krug einzuschenken und es zu trinken, wird gut ausgeführt.

Das Markieren von Zweckbewegungen:

Das Markieren, wie man näht, wie man die Bluse zuknöpft, wie man sich kämmt, geht gut und richtig, nur die Aufforderung zu markieren, wie man Drehorgel spielt und einiges andere scheint die Patientin nicht ver-

standen zu haben. Allerdings war sie schon sehr ermüdet, als man sie in dieser Richtung untersuchte.

Die reflexiven Bewegungen (auf eigene Körperteile gerichtete, wie z. B.: „Zeigen sie ihr Ohr, ihre Augenbrauen usw.) gut erhalten.

Bei der Untersuchung der Praxie hat man mehrmals die Patientin aufgefordert, sich auch der rechten Hand zu bedienen, sie wollte es aber nicht und klagte, keine Kraft im rechten Arme zu haben. Sie kann die obere rechte Extremität etwa 10—15 cm von ihrer Unterlage hochheben und (wenn auch schwach) kleine Gegenstände mit der rechten Hand halten.

Die Kranke versteht gut die Fehler ihres Handelns, lacht oder (öfters) ärgert sich darüber und sucht sich zu korrigieren.

25. XI. Im Laufe der vergangenen Woche konnte man täglich eine Zunahme im Wortschatze der Kranken konstatieren: Sie begrüsst z. B. den Arzt mit den Worten „Guten Morgen“, macht eines Nachts ihrer Nachbarin die Bemerkung: „schnarchen sie nicht so, ich kann nicht schlafen“. Ein anderes Mal sagt sie einer weggehenden Wärterin: „Pfuiat ihnen Gott, morgen gehe ich mit“.

Das spontane Benehmen der Kranken ist ganz normal.

26. XI. Auf die Frage des Arztes, ob sie wirklich schon weggehen will, antwortet sie: „nein, es war so . . . ich kann nicht sagen“.

27. XI. Spontansprache viel besser, sie macht der Wärterin Vorwürfe, dass die letztere dem Arzte erzählte, wie die Kranke im Scherz nach Hause gehen wollte.

30. XI. Beim Benennen der Objekte findet die Kranke die Namen der Gegenstände schneller und leichter als den 19. XI.

Bei der Praxieuntersuchung werden alle intransitiven Bewegungen sowie das Markieren von Zweckbewegungen vollkommen gut ausgeführt.

Bei transitiven Bewegungen findet man bei der Kranken noch grosse Störungen:

a) das Anzünden der Kerze geht unsicher aber fehlerlos;

b) das Rauchen einer Zigarre: die Zigarre wird zuerst nur zum Munde geführt. Auf wiederholte Aufforderung nimmt die Kranke ein Zündhölzchen aus der Schachtel heraus und führt es zum Mund. Auf die dritte Aufforderung reibt die Kranke das Streichhölzchen ans Brett (die Kranke bleibt im Bett, alle zur Untersuchung notwendigen Gegenstände liegen vor ihr auf einem Brett).

c) Das Versiegeln eines Briefes: Die Kranke fängt mit dem Siegelack an am Brett zu reiben. Auf die wiederholte Anforderung zündet sie die Kerze an und versiegelt den Brief auf der Adressseite. Endlich wendet sie das Kuvert um und versiegelt unsicher aber richtig den Brief.

3. XII. Praxieuntersuchungsergebnisse wie den 30. XI.

Von mehreren ihr vorgelegten Gegenständen kann sie nur einzelne nicht benennen, scheint unzufrieden zu sein und wiederholt jedesmal: „ich verstehe, kann nicht sagen“. Manchmal aber findet sie doch nach einigen Minuten den gesuchten Namen.

Oft Perseveration und Echolalie.

Spontan spricht die Kranke schon ziemlich viel, manchmal lässt sie

die Prädikate aus. Am Anfang jeder Unterhaltung geht es immer viel schwieriger als später.

Das Nachsprechen gut.

Das laute Lesen auch viel besser, die Kranke liest sogar die komplizierten Worte prompt und richtig, bleibt aber plötzlich stehen bei dem Worte „bei“, kann sich nicht des Namens des Buchstabens „b“ erinnern. Ungeduldig ruft sie aus: „Aber um Gottes Willen, ich weiss es!“, bringt es doch nicht heraus. Bei weiterem Lesen ist das „b“ überall so leicht ausgesprochen, wie andere Buchstaben.

Das Schreiben nach Diktat und Kopieren (immer mit der linken Hand) gut.

4—14. XII. Sehr schnell fortschreitende Besserung, besonders im Sprach- und Praxiegebiet. Von der rechten Hemiplegie bleibt nur das leichte Schleppen des rechten Beines beim Gehen, Parese der rechten oberen Extremität (die Kranke will z. B. ihren Kragen zuschliessen: sie hebt die Arme bis zum Hals, hat aber nicht Kraft genug, um die Bänder zu zubinden und lässt die rechte Hand fallen). Der herabgesunkene rechte Mundwinkel, leichte Differenz in den Stirnfalten und noch verstrichene rechte Nasolabialfalte.

Die Kranke gibt richtig den Tag und die bevorstehenden Feiertage an, kann ohne besondere Schwierigkeit die Hauptfeiertage aufzählen.

Bei der Aufforderung, mehrere (10) männliche Vornamen aufzuzählen, bemerkt man eine deutliche Schwerfälligkeit. Schliesslich bringt sie es doch zustande. Sie nennt langsam aber richtig die Monate und Wochentage der Reihenfolge nach — die Umkehrung der Reihe ist sie nicht imstande durchzuführen.

17. XII. Die Patientin nennt leicht und richtig eine Menge von Gegenständen, manipuliert ganz richtig mit den beiden Händen, z. B. kocht ganz korrekt eine Tasse Thee, wäscht und wischt die Tasse aus, wiegt ein Objekt ab usw.

Spontan spricht sie von ihrem Hause, will schon nächste Woche das Krankenhaus verlassen u. a.

20. XII. Beim Spontansprechen sind die mnestischen Fehler immer seltener.

Das spontane Schreiben (das erste Mal mit der rechten Hand) geht ziemlich gut. Sie hat langsam einen kurzen Brief an ihre Mutter geschrieben und dabei blieb sie manchmal plötzlich stecken — sie konnte sich nicht des Wortes erinnern. Die Buchstaben sind klein, spitzig, manchmal sehr ungeschickt gemacht, bei manchen Buchstaben sieht man 2—3 Versuche bis der richtige Buchstabe geschrieben ist. Das Geschriebene kann man aber sehr leicht lesen.

Das Schreiben nach Diktat und Kopieren gut.

Die Benennung der vorgelegten Gegenstände gut.

Selten leichte Störungen des Handelns: bei Aufforderung den oben genannten Brief zum Wegschicken bereit zu machen, schreibt die Patientin die Adresse, vergisst aber die Stadt und Bezirk zu bezeichnen und trocknet das Geschriebene nicht mit Löschpapier (welches daliegt), sondern mit Bewegungen des Briefes in der Luft. Beim Versiegeln des Briefes steckt sie die Kerze an den Siegellack, bemerkt aber sofort den Fehler und korrigiert lachend. Das Frisieren ist vollkommen ordnungsgemäss ausgeführt.

Das Einsäumen eines Tuches geht prompt und richtig, die Kranke macht aber kein Knötchen im Zwirn. Gefragt um die Ursache, antwortet sie, dass sie es nicht vergessen hat, nur dass sie glaubte, sie wird es nicht machen können; endlich aber macht sie es ganz richtig. Sie klagt noch immer über die Schwäche im rechten Arm und bedient sich lieber der linken Hand. Auf Aufforderung einen Bleistift zu spitzen, wobei sie kein Messer fand, sagt sie: „ich brauche ein Feder, nein, Blei, nein Dings, ein Messer!“ Das Zuspitzen geschieht prompt, ebenso wie das Rauchen einer Zigarre, das Wägen der Gegenstände, das Aufsetzen eines Zwickers (die Patientin trägt gewöhnlich keinen).

Von der Facialislähmung bleibt nur der herabgesunkene rechte Mundwinkel, besonders beim Lachen deutlich bemerkbar.

Obere Extremitäten: Dynamometer rechts — 10, links — 16.

Alle Bewegungen der rechten Hand sind möglich, nur bei feineren Bewegungen der Finger, wie bei Opposition der Finger oder beim Markieren des Klavierspielles (die Kranke hat nie gespielt) folgen die Finger nicht so prompt wie links. Bei passiven Bewegungen keine Rigidität (obere und untere rechte Extremität).

Die Kranke schleppt noch das rechte Bein beim Gehen.

Die Sehnenreflexe rechts noch leicht gesteigert, Babinski nur rechts auslösbar.

22. XII. Die Kranke erzählt ihren Unfall, gibt Einzelheiten über ihre Familienverhältnisse und Hausarbeit. Additionen, Subtraktionen der 2- und 3 stelligen Zahlen gehen gut, sie vergisst manchmal den Betrag, korrigiert sich aber ziemlich prompt (auf Aufforderung).

Die ersten 5—10 Minuten der Untersuchung geht die Spontansprache der Kranken sehr schwer (sie sieht heute den sie fragenden Arzt zum ersten Mal), später aber viel besser.

23. XII. Die Kranke verlässt das Krankenhaus, will sich nach einer Woche im Ambulatorium vorstellen.

Catamnese. 30. XII. Die Patientin gibt an, dass sie jetzt viel seltener die Worte vergisst. Ihr Mann erzählt, dass die Kranke nur einmal den Schnellbrenner mit einem nicht angezündeten Streichhölzchen anzünden wollte. (Bei Entlassung der Kranken versprach der intelligente Postbeamte dem Arzt alles Auffallende im Benehmen der Patientin zu notieren).

19. I. 1910. Patientin kommt noch einmal sich vorzustellen. Die ersten 5—10 Minuten fehlten ihr viele Worte, dann aber konnte sie in einer halbstündigen Unterhaltung geläufig sprechen. Nach ihrer Erzählung geht es manche Tage so gut mit der Sprache, dass sie ihren Unfall ganz vergisst.

Bei Benennung mehrerer Objekte vergisst sie nur ein Wort: „Kuvert“, findet es aber sehr rasch und zwar folgenderweise: „Brief, nein, Briefpapier, nein, Kuvert“.

Das spontane Schreiben und das Schreiben nach Diktat geht sehr gut und prompt, die Buchstaben sind ganz gut geschrieben.

Das laute Lesen geht sehr gut, nur nach 5 Minuten bemerkt man einige paraphrasieähnliche Störungen.

Sie klagt noch über eine sehr rasche Ermüdbarkeit.

Beim Singen, wie sie erzählt (sie wollte niemals im Spital singen), vergisst sie nie ein Wort.

Beim Gehen zieht sie noch immer das rechte Bein nach.

Ihr Mann erzählt, dass die Kranke ziemlich viel zu Hause arbeitet, er hat aber seit 30. XII. bei ihr keine Störungen im Handeln bemerkt.

Den ganzen Krankheitsverlauf unseres Falles zusammenfassend, finden wir folgendes: Eine bisher gesunde Frau erlitt den vierten Tag ihrer Menses einen Schlaganfall mit erst später eintretender Bewusstlosigkeit, der eine rechtseitige Hemiplegie mit rechter Facialisparesie, Sprache- und Handlungsstörungen hervorgerufen hat. Alle diese Symptome verschwinden sehr rasch und nach 2½ Monaten sind nur die Residuen der Hemiplegie zu konstatieren.

Überblicken wir die einzelnen Krankheitserscheinungen:

1. Hemiplegie und Facialisparesie. Den nächsten Morgen nach dem Unfall findet man bei unserer Patientin eine totale Lähmung des rechten Armes und Parese des rechten Facialis, die untere rechte Extremität war nur paretisch: alle Bewegungen waren möglich wenn auch beschränkt und schon einen Tag später konnte die Kranke mit Hilfe der Wärterin einige Schritte machen. Im weiteren Verlaufe bedurfte das rechte Bein längere Zeit zur Erreichung der vollen Funktionsfähigkeit als der Arm. Schon 10 Tage nach dem Unfall konnte Patientin den rechten Arm bis auf die Höhe von 10—15 cm über das Bett heben und manche Gegenstände, wenn auch schwach, halten; es besserte sich auch die Facialisparesie; die untere obere Extremität blieb fast unverändert. Noch 10 Tage später konnte die Kranke schon ohne Hilfe und ohne sich anzuhalten stehen und gehen, schleppte aber dabei stark das rechte Bein. Sie konnte den rechten Arm bis zum Halse heben, war aber noch nicht imstande den Kragen zu schliessen. Auch die Facialisparesie tritt noch ein wenig zurück. Fünf Wochen nach ihrem Unfall konstatiert man das leichte Schleppen des rechten Beines, von der Facialisparesie bleibt nur der herabgesunkene Mundwinkel, von der totalen Lähmung der rechten Hand bleibt nur eine bedeutende Schwäche und leichte Ermüdbarkeit, aber alle Bewegungen mit dieser Hand (sogar die feineren) sind ausführbar. Noch eine Woche später, beim Verlassen der Klinik, bemerkt man von allen Motilitätsstörungen bei unserer Kranken nur kleine Spuren von Facialisparesie und leichte Ermüdbarkeit der rechten Hand, das rechte Bein dagegen wird immer beim Gehen nachgeschleppt. Dasselbe konstatiert man einen Monat später: bei fast vollem Verschwinden der Lähmung des rechten Armes und des rechten Facialis das meist stationär (bis jetzt) gebliebene Nachschleppen des Beines beim Gehen.

Aus diesem Bilde der Hemiplegie muss besonders die Tatsache betont werden, dass die totale Lähmung des rechten Armes und die Facialisparesie im Laufe von 10 Wochen fast vollständig verschwunden sind, während die viel leichter gelähmte rechte untere Extremität nach dieser Zeit noch die leicht bemerkbaren Reste der Lähmung trägt.

2. Sprachstörungen. Am folgenden Tage nach dem Unfall scheint die Patientin alles zu verstehen, reagiert auf die Aufforderungen richtig, spricht aber, (bei freien Zungenbewegungen) kein Wort. Einen Tag später konstatiert man, dass die Kranke einige Worte (wenn auch undeutlich ausspricht. 2 Tage nach dem Unfall spricht sie spontan sehr wenig bei erhaltenem Nachsprechen für einzelne Worte und kleine Sätze. Die Reihenfolgen, wie Monate und Wochentage, kann sie nur nachsprechen, einzelne aber von diesen Namen gelingt es ihr sogar spontan zu nennen. 10 Tage später spricht sie spontan noch sehr wenig, kann nicht die notwendigen Worte finden, obgleich sie alle Worte erkennt und gut nachspricht. Beim Lesen des Gedruckten und Geschriebenen versteht sie Alles, beim lauten Lesen aber bleibt sie bei einigen Buchstaben plötzlich stecken, deren Namen sie nicht finden kann. Das Schreiben auf Diktat und das Kopieren gehen gut, beim spontanen Schreiben aber bemerkt man bei ihr gewisse Schwierigkeiten manchmal bei Wort- und Buchstabenfindung. Als charakteristisches beim spontanen Schreiben (wie auch beim spontanen Sprechen und manchmal bei lautem Lesen) muss hier die häufige Prädikatauslassung betont werden. Im Laufe der folgenden Tage konnte man fast täglich eine Zunahme im Wortschatze der Kranken konstatieren, sie spricht spontan immer besser und freier und diese Besserung schreitet so rasch fort, dass beim Verlassen der Klinik (7 Wochen nach dem Schlaganfall) die Patientin ohne besondere Schwierigkeiten alle Worte finden kann, die ihr für $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ -stündige Unterhaltung notwendig sind. Noch 4 Wochen später erzählt sie, das Wortfinden gehe so leicht, dass sie manchmal vergisst, wie es ihr in der Klinik schwierig war. Dieselbe fast vollkommene Restitution stellte sich allmählich auch im Schreiben und Lesen ein.

Wir haben also in unserem Falle folgende Ausdrucksstörungen: Bei erhaltener Intelligenz und freien Zungebewegungen — die erschwerte Wortfindung und Buchstabenfindung beim spontanen Sprechen, beim lauten Lesen und beim spontanen Schreiben — parallel mit erhaltenem Nachsprechen und Schreiben auf Diktat und Kopieren und mit erhaltenen Verständnis bei stillem Lesen.

Dieser Symptomkomplex der Sprachstörungen, welcher weder der motorischen noch der sensorischen (im Sinne Wernickes) Aphasie zuzurechnen ist, entspricht ganz genau dem Bilde, welches unter dem Namen der amnestischen Aphasie bekannt ist.

Es wird vielleicht nicht uninteressant sein, wenn wir hier noch einmal die Tatsachen hervorheben, welche die Selbständigkeit der amnestischen Aphasie als einer scharf begrenzten klinischen Einheit beweisen und sogar diese scharfe Abgrenzung mit Rücksicht auf die Prognose der einzelnen Fälle notwendig machen.

Am genauesten wurde die amnestische Aphasie in der Arbeit von Pitres dargestellt und wir können uns bei weiteren Erörterungen mit kurzer Resumierung der Anschauungen dieses Forschers und mit einem kurzen Überblick über alles, was in jüngster Zeit über die amnestische Aphasie geschrieben worden ist, begnügen.

Schon um Ende des achtzehnten Jahrhunderts von Gesner (1770), als „Sprachamnesie“ beschrieben, hat die erschwerte Wortfindung im Laufe der Zeiten die verschiedensten Auffassungen erfahren. Abhängend von dem Entwicklungsstadium der ganzen Aphasiefrage und von den herrschenden Strömungen der normalen und pathologischen Psychologie wurde die verbale Amnesie oft mit anderen Formen der Sprachstörungen verschmolzen, zeitweise aber tauchte sie als eine klinische Selbständigkeit auf. Es seien hier an erster Stelle die Theorien der französischen Autoren der Mitte des vorigen Jahrhunderts erwähnt und zwar: Bouillaud, Lordat, Broca, Fabret, Russel, Sanders u. a.

Bouillaud, welcher schon die „innere“ und „äussere“ Sprache unterschied, lokalisierte in den vorderen Hirnlappen ein „Principe législateur“ der Sprache, ein gewisses Zentrum der Produktion und Koordination der Bewegungen, welche zum Ausdruck der Gedanken und Gefühle dienen; nach diesem Autor ist der Verlust der Sprache entweder die Folge des Verlustes der koordinierten Bewegungen (welche zur Artikulation der Worte unentbehrlich sind) oder des Verlustes des Gedächtnisses der Worte.

Lordat führte die Ursachen der „Alalie“ auf zwei verschiedene elementare Prozesse zurück: er unterschied eine „verbale Amnesie“ (das Vergessen der Worte, welche zum Ausdruck der Gedanken notwendig sind) und eine „verbale Asynergie“ (Unterbrechung oder Verlust der Muskelassoziationen, welche in der Sprachtätigkeit eine notwendige Rolle spielen).

Broca, welcher anfänglich (1861) die Hypothesen Bouillaud und Lordat annahm („Aphemie“ als eine Intelligenzstörung oder eine Störung der Lokomotion), ist später (1863) zur Präzisierung seiner Anschauungen gekommen, indem er sagte, dass sie „ein Verlust des Gedächtnisses der Koordinationsmittel, welche man zur Artikulation der Worte benützt“ ist.

Falret und Trousseau suchten die Aphasie als eine Folge des

Verlustes des Gedächtnisses der Worte oder des Gedächtnisses der Phonationsbewegungen zu erklären.

Russel, Sanders u. a. waren der Ansicht, dass es zwei Arten der Aphasie gebe: α) Amnestische (amnesnonische oder lethologische) Aphasie = verbale Amnesie von Lordat und β) Ataxische (ataktische, aneurale) Aphasie = verbale Asynergie von Lordat = Brocasche Aphemie.

Eine scharfe Präzisierung der amnestischen Aphasie finden wir erst bei Nasse, der schon neben dem Befunde des amnestischen Symptomes die Notwendigkeit des intakten Nachsprechens und Nachschreibens hervorhebt.

In weiterem Verlaufe hat die amnestische Aphasie mancherlei Anfechtungen von seiten der verschiedenen Autoren erfahren, die zum grössten Teil dadurch bedingt waren, dass man nicht streng an einer Definition festhielt.

Für Wernicke waren die amnestischen Erscheinungen der Sprache ein Nebensymptom der „sensorischen“ Aphasie oder anderer Sprachstörungen, welche auf einer Unterbrechung der Bahnen zwischen den Sprachzentren und den anderen Rindenpartien beruhten.

Für Charcot war die amnestische Aphasie ein Symptom der Verminderung der Irritabilitätsfähigkeit den Rindenzentren für Wortbilder.

Kussmaul beschrieb diese Form der Aphasie als eine selbständige Form neben und ausserhalb der sensorischen Aphasie.

Bernard beschrieb die amnestische Aphasie mit motorischer, Dejerine mit sensorischer Aphasie, wobei der letztere eine „verbale auditive“ und eine „verbale visuelle“ Amnesie unterschied.

Banti verteidigte die Selbständigkeit der amnestischen Aphasie, als einer klinischen Einheit, was noch schärfer von Strümpell durchgeführt wurde. Dieser Autor unterscheidet dreierlei aphasische Störungen: 1. amnestische oder „sensorische“ Aphasie (vollständiger oder teilweiser Verlust des Wortgedächtnisses), 2. motorische Aphasie und 3. Worttaubheit = Wernickesche sensorische Aphasie (Störung des Wortverständnisses).

Obwohl Strümpell die Worttaubheit in gewissem Sinne als höheren Grad der Wortamnesie versteht, warnt dieser Autor dennoch von Identifizierung des mangelhaften Sprachverständnisses mit der Unfähigkeit zu sprechen infolge des Verlustes der Sprachvorstellungen.

Es wurden viele einzelne Fälle von amnestischer Aphasie publiziert, wobei die Autoren von verschiedenen Gesichtspunkten ausgingen, was natürlicherweise noch mehr die unbestimmte Stelle der amnestischen Aphasie in der Klassifikation schwächte und zu einer gewissen Verwirrung in dieser ganzen Frage führte.

Eine bedeutende Förderung und Beleuchtung erfuhr diese Frage durch die Arbeiten von Bischoff und Pitres (besonders des letzteren).

Pitres analysiert in seiner Arbeit alle amnestischen Prozesse und kommt zu dem Resultate, welches man folgenderweise resumieren kann: Unser Gedächtnis ist eine komplexe Funktion, mit derer Hilfe das Aufbewahren (Konservation) und Wiederbelebung der psychosensoriellen Bilder zustande kommt. Man muss darum Fixationsgedächtnis (*mémoire de fixation*) und „Rekolektionsgedächtnis“ (*mémoire de recollection*) unterscheiden. Unter dem ersten versteht man das Eindringen des Bildes in die nervöse Substanz und sein Aufbewahren. In dem zweiten aber (Rekolektionsgedächtnis) unterscheiden wir: 1. das Wiederhervorrufen (*l'évocation*) des Bildes durch die Ideenassoziationstätigkeit oder durch die Aufmerksamkeitsanstrengung, 2. das Wiederaufleben (*la reviviscence*) des Bildes und 3. das Wiedererkennen (*la reconnaissance*) des Bildes, wobei das Erinnerungsbild als äquivalent des Wahrnehmungsbildes anerkannt wird.

Die mnestischen Störungen (abgesehen von den Hypermniesien), Amnesien, können durch die Störungen jedes einzelnen Gedächtnisprozesses verursacht werden. Die Fixationsstörungen (welche bisher noch ungenügend studiert wurden) entsprechen keiner speziellen Form der Aphasie und werden oft als Nebensymptome bei verschiedenen Aphasiearten angetroffen. Die Amnesie des Wiederhervorrufens (*d'évocation*) wird durch den Verlust der Wiederhervorrufensfähigkeit der Worte bei intakten Fähigkeiten des Wiederauflebens und des Wiedererkennens der Wortbilder charakterisiert; sie produziert die amnestische Aphasie.

Die Amnesie des Wiederauflebens (*de reviviscence*) ist die Folge einer organischen Zerstörung oder einer funktionellen Snertie der Rindenzentren für rezeptive und expressive Sprache. Klinisch entspricht sie den grossen elementaren Formen der Aphasie, speziell der Worttaubheit und der Wortblindheit. Eine Störung endlich des Wiedererkennens (*amnésie de reconnaissance*), welche durch Verlust oder Perversion des Wiedererkennens der Wortbilder (bei Intaktheit der Wiederhervorrufens- und Wiederauflebensfähigkeit) charakterisiert wird, dürfte, nach Pitres, einige Symptome der Apraxie erklären, welche mit denjenigen der sensorischen Aphasie vereitelt werden; vielleicht kann diese Störung auch in manchen Fällen der Paraphasien festgestellt werden.

Nach der Ansicht Pitres sind die sensorischen und motorischen Aphasien die Manifestationen des Verlustes der Irritabilitätsfähigkeit der Rindenzentren für die sensorischen und motorischen Wortbilder, während die amnestische Aphasie nur durch eine Schädigung der

Kommunikationen (Abtrennung) zwischen den intakten „psychischen Zentren“ und intakten Zentren der Wortbilder verursacht wird. Man kann annehmen, dass die amnestische Aphasie durch eine teilweise Schädigung der Bahnen von den Rindeteilen, wo die höhere psychische Tätigkeit ihre Stelle findet, zu den Wortbilderzentren bedingt ist. Diese Bahnen aber dürften in grosser Zahl vorhanden sein und wenn nur ein Teil von ihnen verloren ist, können die bleibenden die Kommunikation zwischen verschiedenen Rindeteilen mehr oder weniger schnell wieder herstellen. Auf diese Weise könnte man sich die relative Schnelligkeit erklären, mit welcher die Formen der reinen amnestischen Aphasie (nicht durch Wortblindheit, Worttaubheit usw. kompliziert) zur Heilung kommen.

Und dieser Umstand, die günstige Prognose, welche die reine amnestische Aphasie scharf von anderen Aphasieformen abtrennt, rechtfertigt von selbst die selbständige Stellung der amnestischen Aphasie in der Klassifikation. Allerdings müssen wir mit der Diagnose dieser Aphasieform sehr vorsichtig sein und sie nur in dem Falle diagnostizieren, wo der Kranke nur mnesticische Störungen im Sinne der von Pitres betonten darstellt. Der Kranke mit reiner amnestischen Aphasie versteht alles was man ihm sagt, kann gut nachsprechen, kann lesen, artikuliert und schreibt ganz fehlerlos die Worte, derer er sich erinnert und die Unmöglichkeit des spontanen Aussprechens und des spontanen Schreibens der anderen Worte beruht bei ihm nur auf der Unfähigkeit des Wiederhervorrufens der Erinnerungsbilder in dem Moment, wo es notwendig ist.

Solch eine reine Form der amnestischen Aphasie ist nach Pitres sehr selten zu finden, und die meisten Fälle, welche unter dem Namen der amnestischen Aphasie bisher beschrieben sind, gehören zu den „formes mixtes“.

Derselben Meinung ist auch K. Goldstein, welcher 1906 die amnestische Aphasie noch einmal erörtert hat. Dieser Autor sagt, dass, trotz sorgfältigen Nachsuchens er nur wenige reine Fälle amnestischer Aphasie finden konnte: bei den meisten der publizierten Fälle war das Bild der amnestischen Aphasie durch verschiedene andere Symptome kompliziert. Unserer Meinung aber nach ist auch der Fall Goldsteins nicht zu den reinsten Fällen der amnestischen Aphasie zuzurechnen, weil bei seiner Kranken auch die Merkfähigkeitsstörungen (Sensibilitätserscheinungen) bestanden, womit schon der reine Charakter der amnestischen Aphasie verloren war. Es war ein Fall von *Amnésie d'évocation* + *Amnésie de fixation*.

Liepmann endlich nennt die amnestische Aphasie zwischen den

verschiedenen Formen der transcortikalen motorischen Aphasie (wobei er als charakteristisches Symptom der transcortikalen motorischen Aphasie die Aufhebung der Spontansprache bei erhaltenem Nachsprechen annimmt). Er stellt die amnestische Aphasie klinisch und prinzipiell als eine verdünnte Form der transcortikalen motorischen Aphasie dar, wenn auch der Entstehungsmodus ein anderer ist, als der von Wernicke für letztere angenommene.

Unsere Kranke bietet uns ein Bild, welches ganz genau dem Symptomenkomplexe entspricht, welches von Pitres als reine amnestische Aphasie aufgefasst wurde. Als einziges Symptom der Sprachstörung fanden wir bei ihr die erschwerte Wortfindung, welche gleich nach dem Anfall das Bild vollständiger Aphasie erreichte, sehr schnell aber zurücktrat und nach kurzer Zeit völlig verschwand.

Dieser Fall mit den amnestischen Störungen der Sprache bot uns auch eine andere interessante Erscheinung: dieselben amnestischen Störungen waren auch im Gebiete der ganzen Praxie (der linken Hand) zu beobachten, was aus einem kurzen Überblick der Handlungsstörungen folgt.

3. Handlungsstörungen. Bei genauerer Untersuchung der Praxie (10 Tage nach dem Unfall) findet man folgendes: die Kranke benimmt sich in engem Kreise des Krankenlebens ganz normal, man bemerkt bei ihr keine besondere Erscheinungen, welche zur Annahme einer Intelligenzstörung Recht geben könnten. Bei der Untersuchung erkennt sie richtig und gibt dem Arzt den geforderten (von mehreren ihr vorgelegten) Gegenstand, man findet bei ihr auch keine anderen Gnosisstörungen.

Sie erfüllt prompt und richtig alle geforderten intransitiven*) und reflexiven**) Bewegungen, und auch das Markieren der Zweckbewegungen geht gut.

Man findet deutliche Handlungsstörungen nur im Gebiete der transitiven (Zweck-)Bewegungen, wie: eine Zigarre rauchen, einen Brief versiegeln, eine Kerze anzünden usw. Hier zeigt unsere Kranke die Symptome der Störungen, welche Liepmann als ideatorische Apraxie bezeichnet hat. Diese Störungen aber, bei der Kranken sehr deutlich nach 10 Tage nach dem Anfall ausgeprägt, traten allmählich zurück und schon 7 Wochen nach ihrem Eintritt in unsere Klinik

*) 1. die elementaren Bewegungen wie: Faust machen, in die Hände klatschen usw.; 2. die mimischen Bewegungen, wie drohen, winken, Kusshand werfen usw.

**) Auf eigene Körperteile gerichtete Bewegungen, wie: „zeigen sie ihr Ohr, ihre Augenbrauen“ usw.

bemerkt man bei ihr keine apraktischen Störungen. Dabei sollen aber zwei Tatsachen hervorgehoben werden: 1. Sogar auf der Höhe der Apraxieerscheinungen fanden sich bei unserer Kranken einige Zweckbewegungen (z. B. „sich ein Glas Milch aus dem Krug einzuschenken und es zu trinken“), welche sie ganz richtig ausführte, und 2. sie verstand immer das Fehlerhafte mancher ihrer Zweckbewegungen, lachte oder ärgerte sich (öfters), suchte immer sich zu korrigieren; manchmal gelang es ihr, aber in vielen Fällen verzichtete sie nach 2—3 Versuchen auf die Möglichkeit der richtigen Ausführung, blieb hilflos auf ihrem Bette sitzen und schien sich zu schämen, dass sie so einfache Aufforderungen aus den ihr unverständlichen Ursachen nicht ausführen konnte.

Diese Art der ideatorischen Apraxie, bei erhaltener Intelligenz, ohne jede Aufmerksamkeit- und Assoziationsstörungen nennt Liepmann amnestische Apraxie.

Jetzt alle Erscheinungen unseres Falles zusammenfassend, können wir den Krankheitsverlauf bei unserer Kranken folgenderweise resumieren: Wir haben hier einen Fall von rasch vorübergehender rechter Hemiplegie und rechter Facialislähmung, wobei aber im späteren Verlaufe die anfänglich viel leichter gelähmte untere Extremität nach 10 Wochen noch leicht bemerkbare Reste der Lähmung trug, während in dieser Zeit die totale Lähmung des rechten Arms und die Facialisparesie fast vollständig verschwunden sind. Daneben haben wir die Erscheinungen der reinen unkomplizierten Apraxie, welche in den ebenso rasch vorübergehenden Symptomen der amnestischen Aphasie und der amnestischen Apraxie der linken Hand sich offenbarten.

Der Fall scheint auch deswegen interessant zu sein, weil er uns einen Beitrag zur wahrscheinlichen Lokalisation eines der Herde gibt, welche zur Entstehung der amnestischen Apraxie führen können. Hier haben wir eine Hemiplegie mit Facialisparesie und diese Erscheinungen können wir uns auch bei unseren jetzigen Kenntnissen über den Bau des Zentralnervensystems erklären und den vermuteten Herd mit hohem Grade der Wahrscheinlichkeit lokalisieren. Etwas anders steht es mit der Frage über die Lokalisation der Herde, welche zu den Erscheinungen der amnestischen Aphasie und amnestischen Apraxie führen.

Die letztere, erst in jüngster Zeit von Liepmann beschriebene Form der Handelstörungen, ist noch zu wenig entwickelt um grössere Meinungsdivergenzen zu provozieren, die erste aber wurde schon von vielen Autoren bearbeitet und zu ihrer Erklärung wurden schon viele Versuche unternommen. Wir begnügen uns hier nur mit den Erklärungsversuchen, welche uns von Pitres, Strümpell und Liepmann gegeben sind.

Pitres spricht von 10 Fällen der amnestischen Aphasie, in denen die Obduktion gemacht wurde. Allerdings waren manche von diesen Fällen nicht der reinen amnestischen Aphasie zuzurechnen: es bestanden in ihnen auch die Symptome der Wortblindheit und Worttaubheit.

In acht von diesen zehn Fällen hat man die Herde in unmittelbarer Nähe der psychosensorischen Zentren der Sprache und am häufigsten im Gebiete des Lobulus paracentralis gefunden. Bei näherer Besprechung dieser Lokalisation sagt Pitres: Wenn die amnestische Aphasie ein Resultat der Unterbrechung der normal existierenden Bahnen zwischen psychischen Zentren und sensorischen Zentren wäre, würde nicht nur eine vorhandene Idee ein entsprechendes Wortbild zu erwecken nicht imstande sein, sondern auch das Wiederaufleben eines Bildes dürfte nicht zum Wiederhervorrufen der entsprechenden Idee führen. In den Fällen der amnestischen Aphasie weckt aber das Wort immer die entsprechende Idee. Soll man, fragt Pitras, annehmen, dass die psychosensorischen Kommunikationen andere Bahnen haben als sensorio-psychischen?

Strümpell macht für die Entstehung der amnestischen Aphasie verschiedene mögliche Unterbrechungen der Leitung zwischen den betreffenden Wahrnehmungszentren und den Sprachzentren verantwortlich („Leitungsaphasie“, „subcortikale Aphasie“). Man hat namentlich bei Zerstörung der Inselgegend das Auftreten amnestischer Aphasien zu erwarten, obwohl auch anders lokalisierte Herde zu derartigen „Leitungsaphasien Anlass geben können (z. B. Läsion in der Gegend der oberen Schläfenwindung bei amnestischer Aphasie mit mangelndem Sprachverständnis).

Liepmann führt die Entstehung der amnestischen Aphasie auf dreierlei Störungen zurück: „a) wenn das sensorische Sprachzentrum ganz leicht geschädigt ist (durch mässige Atrophie). Diese leichte Schädigung hebt das Nachsprechen*) noch nicht auf, erschwert aber die Erweckung der Wortklangbilder vom Begriff aus; b) wenn die Verbindungen des sensorischen Sprachzentrums mit Begriff geschädigt sind, werden aus demselben Grunde die Worte schwer gefunden; c) wenn die Begriffsregion selbst (also die gesamte Rinde) geschädigt ist.“

Derselbe Autor erklärt die Entstehung der ideatorischen Apraxie auf folgender Weise: 1. Die ideatorische Apraxie kann sekundär bei den Symptomen der motorischen Apraxie erscheinen. In diesem Falle könnte man entweder die Herde vermuten in jenen Bahnen, welche

*) Die mehr widerstandsfähige Leistung, nach Liepmann.

das intakte Gliedzentrum mit den übrigen Hirnzentren*) verbinden (bei idiokinetischer Apraxie), oder eine Läsion des Gliedzentrums selbst, welche nicht bis zur Lähmung führt, wo aber der Eigenbesitz des Gliedzentrums an kinetischen Erinnerungen geschädigt ist (bei gliedkinetischer Apraxie). 2. Die ideatorische Apraxie, welche nicht von der motorischen Apraxie abhängt, kann durch die Herde im hintersten Teil des Schläfen- und vordersten Teil des Hinterhauptlappens, ebenso durch die diffusen Schädigungen des Gehirns verursacht werden.

Man kann hier auch die Hartmannsche Hypothese über die mögliche Entstehungsweise mancher Praxiestörungen erwähnen.

Hartmann hat bei seinen eigenen Untersuchungen mehrfach feststellen können, dass Herde in der Rinde des linkshirnischen Armzentrums mit konsekutiver rechtsseitiger Bewegungsschädigung keine dyspraktischen Erscheinungen hervorgerufen haben. Hieraus ginge, nach diesem Autor, unzweifelhaft hervor, dass die Schädigung des Sensoriums der rechten Extremitäten in den Zentralwindungen nicht allein Vorbedingung für die Apraxie der linken Extremitäten ist und dass die damit verbundene Balkenfaserläsion hierfür nicht allein in Betracht kommt. Und auf Grund dieser Untersuchungen und theoretischen Erwägungen ist Hartmann zur Anschauung gekommen, „dass näher noch nicht umgrenzbare Anteile des Stirnhirns in die Mechanik der motorischen Grosshirntätigkeit eingeschaltet sind. Das linke Stirnhirn verhielte sich dann etwa ähnlich zu den Zentralwindungen, wie die Brocasche Windung zu den Rindenstätten der motorischen Hirnnerven. Die Anregungen zu Bewegungsabläufen von Seite der verschiedenen Sinnesgebiete bedürfen sonach zur Übertragung ihrer Impulse auf lokale Felder der Zentralwindungen der Mitwirkung des Stirnhirns“.

Nach diesen Vorbemerkungen werden wir versuchen, den vermuteten Herd in unserem Falle näher zu lokalisieren, obwohl natürlicherweise jede Frage der Lokalisation des pathologischen Prozesses ohne Obduktion nur mit einem mehr oder weniger hohem Grade der Wahrscheinlichkeit beantwortet werden kann.

Wir haben keinen Grund anzunehmen, dass in unserem Fall zwei oder mehrere Herde vorliegen und können uns begnügen, nur einen Herd näher zu umgrenzen, welcher uns den ganzen Symptomenkomplex erklären könnte. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der vermutete Herd weder unterhalb der Capsula interna noch in derselben

*) Für die linke Hand auch die Herde in den Balkenfasern zum rechtsseitigen Sensorium, wodurch das letztere der Führung durch das linksseitige beraubt wird.

lokalisiert werden kann. Dagegen sprechen die apraktischen Störungen bei unserer Kranken und die ungleiche Beteiligung der Extremitäten in den Lähmungserscheinungen und ihrem Verlaufe. Es ist auch kaum annehmbar, dass ein Herd in der Hirnrinde uns alle dreierlei Störungen erklären könnte: er müsste dann sehr ausgebreitet sein, was mit dem Verlaufe nicht übereinstimmt, und auch bei grösserer Ausdehnung könnte uns ein cortikaler Herd nicht alle Symptome erklären. Es bleibt uns nur übrig, den vermuteten Herd auf dem Wege der Fasern von den motorischen cortikalen Zentren zur Capsula interna zu lokalisieren, und zwar nicht in der nächsten subcortikalen Gegend. Auf Grund aller dieser Erwägungen können wir nur einen Herd annehmen, der uns den ganzen Symptomenkomplex erklärt, d. i. einen Herd im Stabkranz, nahe zum Genu anterius Capsulae internae in der Gegend, wo ein pathologischer Prozess von relativ kleiner Ausdehnung die Facialis-, Arm- und Beinfasern und die Balkenfasern treffen kann. Das viel langsamere Zurücktreten der Beinlähmung kann vielleicht seine Ursache in dem Umstande finden, dass in der von uns vermuteten Stelle die Armfasern als aus einer näher liegenden Region kommend mehr zerstreut sind als die Beinfasern, welche hier in einem mehr kompakten Bündel auftreten können.

Ein solcher Herd soll uns auch die Erscheinungen der anamnestischen Apraxie erklären. Auf welchem Wege und durch Unterbrechung welcher Bahnen diese Störungen zustande kamen, können wir natürlicherweise nicht sagen, und wir müssen uns begnügen noch einmal zu betonen, was gegen andere Lokalisationen dieser Störungen spricht. Bei unserer Kranken bestanden keine Symptome von seiten der Sprachzentren; auch die Bahnen zwischen diesen Zentren schienen ungeschädigt geblieben und die Möglichkeit einer nur leichten Schädigung dieser Zentren oder Bahnen ist in unserem Falle kaum annehmbar. Wir haben weiter bei unserer Kranken keine Symptome der motorischen Apraxie und auch die Annahme einer Schädigung im hintersten Teil des Schläfenlappens und vordersten Teil des Hinterhauptlappens ist unmöglich. Wir haben endlich keinen Grund dazu, die amnestische Apraxie unseres Falles auf eine diffuse Schädigung des Gehirns zurückzuführen. So bleibt die Frage über die nähere Ursache der Praxiestörungen in unserem Falle offen.

Um endlich den Charakter des pathologischen Prozesses näher zu definieren, haben wir keine Anhaltspunkte, welche zur Entscheidung für eine Blutung, Thrombose oder Embolie genügen könnten: die 32-jährige normal und kräftig gebaute und gut ernährte Frau war immer völlig gesund, und die mehrmalige sorgfältige in allen Richtungen durchgeführte Untersuchung der Kranken hat zu keinem in diesem Sinne

positivem Resultate geführt, wenn wir natürlicherweise den vierten Tag der Menstruation mit dem pathologischen Prozesse in innigen Zusammenhang nicht bringen wollen, wozu wir kaum ein Recht haben.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, dem Herrn Geheimrat Professor von Strümpell für die Überlassung des Falles und das gütigst entgegengebrachte Interesse verbindlichst zu danken.

Literatur.

- 1) Abraham, Beiträge zur Kenntnis der motorischen Apraxie. Zentralblatt f. Nervenheilkde. 1907.
- 2) Bechterew, Über die Lokalisation der motorischen Apraxie. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 25.
- 3) Bychowski, Zur Nosographie der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 25.
- 4) Compte rendu des travaux du 1er Congrès international de Psychiatrie, de Neurologie etc. tenu à Amsterdam du 2 à 7. Sept. 1907. I. Section VII. Rapport-Asymbolie, Apraxie, Aphasie. Rapporteurs: Pick, von Monakow, Liepmann, Hartmann.
- 5) Dejerine, Anatomie des centres nerveux. 1901.
- 6) Derselbe, Séméiologie des maladies nerveuses.
- 7) Discussion sur l'aphasie. Société de Neurologie de Paris. Revue Neurologique 1908.
- 8) Förster, Kombination von transcortikaler motorischer und subcortikaler sensorischer Aphasie. Charité-Annalen. Bd. 31.
- 9) Goldstein, Zur Frage der amnestischen Aphasie. Archiv f. Psych. Bd. 41.
- 10) Derselbe, Der makroskopische Hirnbefund in meinem Falle von linksseitiger motorischer Apraxie. Neurol. Zentralbl. 1909.
- 11) Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie 1907.
- 12) Heneroch, Über Agnesien, Aphasien und Apraxien. Bericht über den 4. Kongress tschechischer Naturforscher u. Ärzte in Prag 1908.
- 13) Kraepelin, Psychiatrie. 8. Ausgabe 1909.
- 14) Laignel-Lavastine, Apraxie idéatoise. Revue neurologique 1909.
- 15) Liepmann, Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. 1905.
- 16) Derselbe, Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie) usw. 1900.
- 17) Derselbe, Der weitere Krankheitsverlauf usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17. H. 4.
- 18) Derselbe, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiete. Berlin 1908.
- 19) Derselbe, Normale und pathologische Physiologie des Gehirns im „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“, herausgegeben von Curschmann 1909.
- 20) Derselbe, Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909.
- 21) Mahaim, L'aphasie motrice, l'insula et la troisième circonvolution frontale. L'Encéphale 1907.
- 22) Derselbe, Un cas de lésion lenticulaire sans aphasie. Bull. de l'Acad. Royale de Médec. de Belgique 1909.

- 23) Mahaim, L'aphasie sensorielle. *Journal de Neurol. et Hypnol.* 1896.
- 24) Margulies, Zur Frage der Abgrenzung der ideat. Apraxie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1907.
- 25) v. Niessl-Mayendorf, Direkte Leitung von optischem zum kinästhetischen Rindenzentrum der Wort- und Buchstabebilder. *Wiener klin. Wochenschrift* 1906.
- 26) Mazurkiewicz, Über die Störungen der Geberdensprache. *Jahrbuch f. Psych. u. Neurol.* 1900.
- 27) Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels spez. Therapie.
- 28) Pappenheim, Über die Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestische Aphasie nach leichtem cerebralen Insulte. *Journal f. Psych. u. Neurol.* Bd. 9.
- 29) Pick, Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dem. senilis, bedingt durch umschriebene Hirnatrophie (gemischte Apraxie). *Monatschrift f. Psych. u. Neurol.* Bd. 19.
- 30) Pitres, L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. *Progrès médical* 1898.
- 31) Quensel, F., Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. *Neurolog. Zentralbl.* 1903.
- 32) Derselbe, Zur Lokalisation und Auffassung der amnestischen Aphasie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905.
- 33) Raecke, Aphemie und Apraxie. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 45.
- 34) Rose, De l'apraxie. *L'Encéphale* 1907.
- 35) Derselbe, De l'apraxie des muscles céphaliques. *Semaine médicale* 1908.
- 36) Rothmann, Über akute transitorische Aphasie. *Berlin. klin. Wochenschrift* 1903.
- 37) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 17. Aufl. 1909.
- 38) Vlentent, Linksseitige motorische Apraxie. *Allgemeine Zeitschrift f. Psych.* Bd. 64.
- 39) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. II. Ausgabe 1906.
- 40) Westphal, Über einen Fall von amnestischer Aphasie mit Agraphie und Apraxie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908.
- 41) Weygandt, Zur Frage der amnestischen Aphasie. *Neurol. Zentralblatt* 1907.
- 42) Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. 1902.

Aus der Akademie für praktische Medizin zu Cöln (Abteilung Prof.
Dr. Matthes).

Ein Fall von Neurofibromatosis universalis (Recklinghausensche Krankheit) unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose.

Von

Dr. Peusquens,
Assistenzarzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Wenn ich mir im Folgenden erlaube, einen Fall von Neurofibromatosis universalis zu veröffentlichen, so geschieht dies in erster Linie deshalb, weil die Erkrankung unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose verlief, und weil es möglich war, einen genauen Sektionsbefund zu erheben.

Seit der Veröffentlichung von Recklinghausens in Virchows Festschrift „Über die multiplen Fibrome der Haut“¹⁾ sind eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fällen Recklinghausenscher Krankheit bekannt gegeben worden. Es erübrigt sich, auf die gesamte über dieses Krankheitsbild erschienene Literatur näher einzugehen. Ich verweise an dieser Stelle besonders auf die Monographie Recklinghausens¹⁾, auf das Sammelreferat von C. Adrian „Die multiple Neurofibromatose“³⁾ und auf desselben Verfassers Veröffentlichung „Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen“⁴⁾. Späterhin sind noch verschiedene Fälle von Neurofibromatose veröffentlicht worden, teils einfache Neurofibromatose der Haut, teils ausgedehntere Fibromatose der Hirnnerven oder des Mesenteriums. Lorenz⁵⁾ veröffentlicht einen Fall von Neurofibromatose der spinalen Nervenstämmen mit den ungewöhnlichen Symptomen einer amyotrophischen Myotonie. F. Harbitz⁶⁾ bespricht 15 Fälle von multipler Neurofibromatose, ferner beschreiben Courmont und Cade⁷⁾ und Ottollio⁸⁾ Fälle von Recklinghausenscher Krankheit. Hintz⁹⁾ bringt drei weitere Fälle dieser Erkrankung, ferner Lambret u. Gerard¹⁰⁾ und Kren¹¹⁾. Weitere Beiträge zur Neurofibromatose Recklinghausens liefern Spitzmüller¹²⁾, Cestan¹³⁾ und Oddo¹⁴⁾ sowie Roux¹⁵⁾ und G. Marx¹⁶⁾, Skocynski¹⁷⁾ bespricht im psychiatrischen Verein zu Berlin Präpa-

rate von einem Fall zentraler Neurofibromatose und Umber¹⁸⁾ demonstriert im ärztlichen Verein in Hamburg einen Fall von multipler symmetrischer (zentraler und peripherer) Neurofibromatose.

Besonders bemerkenswert ist ein Fall, den Zinna¹⁷⁾ beobachtet hat und dessen auch Adrian⁴⁾ Erwähnung getan hat. Der Kranke Zinnas bot das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose, jedoch mit einem mikroskopischen Rückenmarksbefund, der von dem gewöhnlichen Bild einer wahren Seitenstrangdegeneration wesentlich abwich. Soweit mir die Literatur zugänglich war, ist dies der einzige Fall, der unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose verlief und ich glaube mich deshalb um so eher berechtigt, den von uns beobachteten Fall zu veröffentlichen.

Ich gebe im Folgenden zunächst die Krankengeschichte, schliesse sodann den Sektionsbefund an und werde zum Schluss einige Mitteilungen über den histologischen Bau der einzelnen Tumoren geben.

Krankengeschichte.

K., Johann, Verputzer, 17 Jahre alt. Die Anamnese ergab folgendes: Vater lebt und ist gesund; Mutter an Schwindsucht gestorben. Ein Bruder im Alter von 24 Jahren und eine Schwester im Alter von 26 Jahren leben und sind vollkommen gesund. Andere Geschwister hat Pat. nicht gehabt. Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht vorhanden sein. Pat. gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Ein Trauma hat er niemals erlitten. Vor ca. 2 Jahren will er seine jetzige Krankheit zuerst bemerkt haben. Er fühlte sich müde und allmählich trat eine Schwäche des rechten Armes auf. Er merkte, dass er mit dem rechten Arm nicht mehr so gut arbeiten konnte wie früher, und dass der Arm auch allmählich dünner wurde. Ein Jahr später sei auch das rechte Bein von der Krankheit befallen worden. Er hatte das Gefühl, als ob das „rechte Bein schwerer sei, als das linke“. Allmählich habe sich dann die Krankheit verschlimmert.

Pat. wurde am 9. V. 08 zum ersten Male in die Anstalt aufgenommen und am 24. VII. 08 ungebessert entlassen. Aus dem damals aufgenommenen Status hebe ich folgendes hervor: 1,50 m grosser und 55 kg schwerer Pat. in mittelgutem Ernährungszustand. Die Gesichtsfarbe ist rot, die Körperfarbe gelblich. Die Hände sind etwas cyanotisch und fühlen sich kalt an. Auf der Stirn und auf dem Bauch, namentlich aber auf der Brust, beiderseits ungefähr in der Mammillarlinie, einige kirsch kern- bis kirschgrosse umschriebene Verdickungen der Haut, die sich weich anfühlen und zum Teil auf Druck schmerzhaft sind. Die Hautfarbe über diesen Tumoren ist bräunlich-rosa, einige davon sind mit spärlichen Haaren besetzt. Der Pat. macht einen geistig nicht ganz intakten Eindruck. Herz, Lungen und Bauchorgane bieten einen durchaus normalen Befund. Der rechte Arm ist in allen Gelenken aktiv und passiv ganz gut beweglich, die Muskulatur erscheint im Verhältnis zu links etwas abgemagert, die motorische Kraft ist deutlich herabgesetzt. Das rechte Bein ist frei beweglich, die motorische Kraft etwas herabgesetzt. Die linken Extremitäten sind intakt.

Patellar- und Plantarreflexe vorhanden, Bauchdeckenreflexe fehlen, ebenso die Achillessehnenreflexe. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz; keine Sensibilitätsstörungen. Hirnnerven ohne pathologischen Befund. Der Gang ist leicht schleppend, da Pat. auf dem rechten Bein etwas hinkt; er vermag jedoch auf Aufforderung hin ohne Hinken zu gehen. Der Kranke arbeitet tüchtig auf der Station mit.

Am 22. XII. wurde Pat. zum zweiten Male aufgenommen. Lungen, Herz und Bauchorgane waren normal. Der rechte Arm ist deutlich atrophisch. Die Maße der Extremitäten sind folgende:

Oberarm	rechts: 21 cm,	links 24 $\frac{1}{2}$ cm,
Vorderarm	" 17 "	" 22 $\frac{1}{2}$ "
Oberschenkel	" 46 "	" 46 $\frac{1}{2}$ "
Unterschenkel	" 29 "	" 31 "

Die grobe Kraft ist rechts stark herabgesetzt, links noch ziemlich gut erhalten, jedoch nicht dem Alter und der Konstitution des Kranken entsprechend. Die Oberarme, namentlich der rechte, sind adduziert, der rechte Unterarm flektiert, die rechte Hand übermässig gebeugt, rechts ziemlich deutliche Krallenstellung der Finger, links ist die Krallenstellung weniger ausgesprochen. An den unteren Extremitäten, namentlich am rechten Bein, deutliche Schwäche und Steifigkeit. Die Interossei und Lumbricales sind rechts erheblich atrophisch, links weniger deutlich. Die Wirkung der Abduktoren ist rechts gegenüber links stark herabgesetzt, links ziemlich gut erhalten. Die Wirkung der Adduktoren ist gut erhalten. An der unteren Extremität ist die Funktion der Ad- und Abduktoren ziemlich gut beiderseits erhalten. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen, Kremasterreflex nicht vorhanden, Patellarreflexe sehr lebhaft, Zehenreflex plantarwärts, kein Fussklonus. Die Sensibilität ist intakt; der Gang ist schwerfällig; der rechtsseitige äussere Fussrand wird beim Gehen nicht gehoben. — Der Zustand ändert sich während des Aufenthaltes in der Klinik nicht.

Am 7. V. 09 erfolgte die dritte Aufnahme des Pat. Er gibt an, er fühle, wie die Kraft und Beweglichkeit des rechten Armes und rechten Beines immer mehr abnehme. Auch der linke Arm fange an, „unbeholfen zu werden“; Pat. macht einen geistig stumpfen Eindruck; er sitzt meist teilnahmslos da, redet nur auf Aufforderung hin, liest aber Zeitungen, deren Inhalt er auch versteht. Beschäftigung auf der Station ist wegen der grossen Hinfälligkeit des Kranken nicht möglich. — Lungen, Herz und Bauchorgane bieten wiederum einen durchaus normalen Befund. Die Maße der Extremitäten sind:

Oberarm	rechts: 20 $\frac{1}{2}$ cm,	links 24 $\frac{1}{2}$ cm,
Vorderarm	" 17 "	" 22 "
Oberschenkel	" 46 "	" 46 "
Unterschenkel	" 28 $\frac{1}{2}$ "	" 31 "

Die beiden Oberarme, namentlich der rechte, sind stark adduziert. Die Muskulatur des Schultergürtels ist ebenfalls atrophisch. Die rechte Hand steht deutlich in Krallenstellung, links ist die Atrophie der Interossei und Lumbricales nicht so deutlich. Beugen des rechten Unterarms gegen den Oberarm ist kaum möglich, Bewegungen des rechten Oberarms im

Schultergelenk sind fast aufgehoben, am linken Arm ebenfalls nicht in normaler Weise vorhanden. Bei horizontaler Lage kann der Pat. das rechte Bein nur etwa 10 cm hoch von der Unterlage erheben, das linke ca. 50 cm. Abduktions- und Rotationsbewegung des rechten Beines ist kaum möglich. Die elektrische Untersuchung zeigt partielle Entartungsreaktion der betroffenen Partien. Die Pupillen sind gleichgross, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Es besteht eine leichte Ptosis des etwas verdickten linken oberen Augenlides. Bewegungen des Bulbus frei, kein Nystagmus, Augenhintergrund ohne pathologische Veränderung, Sehschärfe normal, links vielleicht etwas herabgesetzt. Gehör normal, Ohruntersuchung zeigt normale Verhältnisse. Die Zunge weicht beim Herausstrecken ganz wenig nach rechts ab. Geruch und Geschmack normal. Keine Sprachstörungen. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten beiderseits gesteigert. Die motorische Kraft der rechten Hand ist auf ein Minimum herabgesetzt, die der linken etwas verringert. Die Bauchdeckenreflexe sind erloschen, die Patellarreflexe gesteigert, beiderseitiger Patellarklonus, kein Fussklonus. Babinskisches Phänomen beiderseits positiv. Keine Ataxie. Romberg angedeutet. Die Prüfung der Sensibilität ergibt Intaktsein derselben für alle Qualitäten, speziell ist eine Störung des Temperatursinnes in keiner Weise nachweisbar. Blase- und Mastdarmfunktion ungestört. Der Gang ist äusserst schwerfällig und mühsam. Das rechte Bein wird beim Gehen nachgeschleppt, der äussere Fussrand des rechten Beines klebt am Boden. — Pat. wurde während der Dauer seines Aufenthaltes im Hospital immer häufiger. Er litt öfters unter Schwindelanfällen und stürzte auch manchmal zu Boden. Das Gehen wurde immer mühsamer, und nur mit Hilfe anderer Personen war es ihm möglich, sich an- und auszukleiden. Zweimal traten nachts Anfälle von Atemnot ein; die Temperatur war immer normal gewesen. Am 25. XII. trat plötzlich Herzschwäche mit Lungenödem auf. Trotz Kampher, Adrenalin, Aderlass und Strophantin trat keine Besserung ein; einige Stunden später erfolgte der Exitus.

Sektionsbericht (Herr Professor Jores).

Abgesehen von einer chronischen Pleuritis adhaesiva rechts und Lungenödem zeigte die Sektion von Lungen, Herz und Bauchorganen keinen pathologischen Befund.

Nervensystem: Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, sehr blutreich. Diploe mässig vorhanden. Die Oberfläche der Dura ist blank und glatt, Im Längsblutleiter reichlich schwarzes Blutgerinnsel. Die Dura-innenfläche ist gerötet, aber blank und glatt; lässt sich von der Gehirnoberfläche ohne Substanzverlust glatt abziehen. Die Venen der Pia sind ziemlich stark mit Blut gefüllt. Die Pia ist an der Konvexität leicht getrübt und etwas verdickt. Bei Herausnahme des Gehirns sieht man, dass der linke Opticus von einem blumenkohlartigen Tumor umgeben ist, der sich in das Foramen opticum fortzusetzen scheint und sich von da ab etwas nach der Mittellinie zu fortsetzt in den Türkensattel; er geht auf die Dura über, die tumorartig nach der linken mittleren Schädelgrube zu verdickt ist in einer Ausdehnung von 3 cm von vorne nach hinten und 1½ cm Breite. Ein etwas mehr als erbsengrosser Tumor sitzt in dem Foramen rotundum; am Meatus acusticus internus rechts sitzt ein etwa kirschgrosser, höckriger Tumor; links ein etwas grösserer. Der linke

Opticus zieht über den Tumor hinweg. Die übrigen Nerven treten an den erwähnten Stellen durch die Tumoren hindurch. Die Tumoren sind bei der Herausnahme des Gehirns an der Schädelbasis haften geblieben, nur der im linken Meatus befindliche wurde abgeschnitten; er steht mit dem Acusticus in fester Verbindung. Die Öffnung des Meatus ist erweitert. Der Tumor des linken Acusticus hat eine dellenartige Vertiefung der linken Ponsseite hervorgerufen.

Die Medulla oblongata erweist sich an der Stelle, an der sie nach

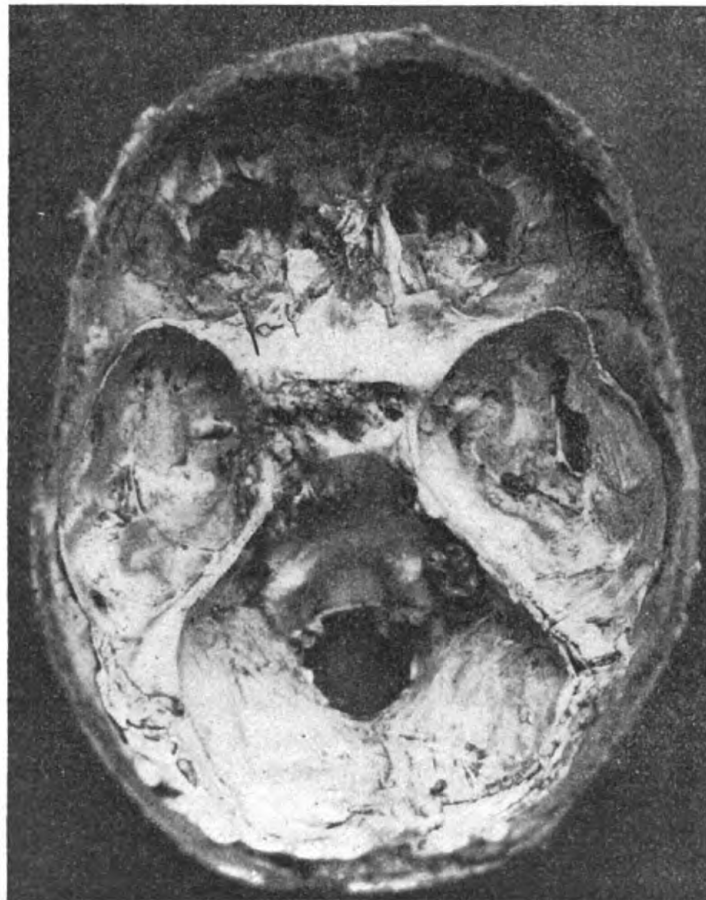


Fig. 1.

der üblichen Sektionsmethode durchschnitten wird, tumorartig verdickt, so dass sie auf dem Durchschnitt einen Durchmesser von 2 cm besitzt. Die Schnittfläche zeigt eine graurötliche tumorartige Beschaffenheit. Die Ausdehnung des Tumors muss erst später bestimmt werden, da sich ein Teil desselben noch in den Wirbelkanal fortsetzt. Oberhalb ist die Medulla oblongata sackartig schlaff zusammengefallen.

Von den Hirnnerven zeigt sich der Oculomotorius rechts tumorartig verdickt, ebenso auch der rechte Trigeminus. Der linke Facialis und linke Acusticus sind verdickt und zwar so, dass sie auf dem Durchschnitt 2 mm



Fig. 2.

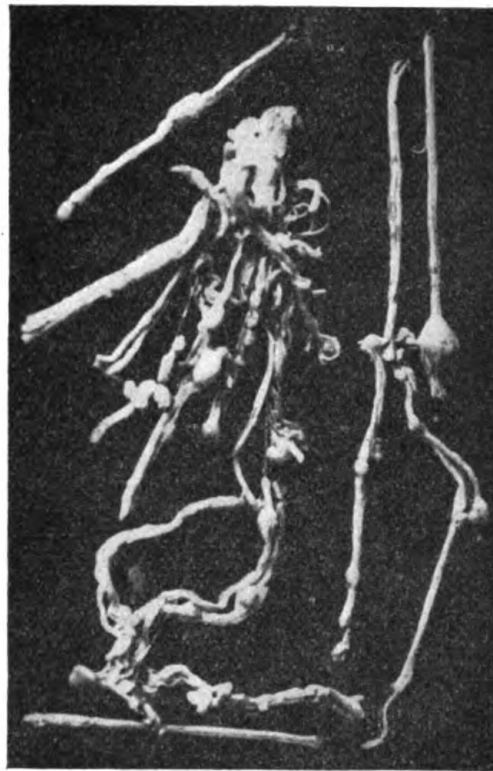


Fig. 3.

Durchmesser besitzen. Es ist ferner auch eine Verdickung des rechten Hypoglossus vorhanden. Linkerseits sieht man den Facialis und Acusticus in den kirschgrossen Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels, der sich in den Meatus acusticus fortsetzt, hineingehen. — Die linke Kleinhirnhälfte ist bedeutend kleiner als die rechte. Auf dem Durchschnitt hat die Marksubstanz eine ziemlich feste und etwas glasige Beschaffenheit. Die Rinde ist stark verschmälert. Die rechte Hemisphäre, die bei der Betrachtung ein wenig grösser erscheint als die linke, ist ohne Veränderungen. Der linke Seitenventrikel ist nicht erweitert, enthält dunkelgelbe, dickliche, fast gallertartige Flüssigkeit, rechts dasselbe. Desgleichen im 3. Ventrikel. Der 4. Ventrikel ist in seinem oberen Teil frei und weit. Das Ependym ist glatt und etwas verdickt. Dicht unterhalb des Kleinhirnschenkels beginnt eine wulstige, gallertige Substanz, die in die tumorartige Verdickung, welche oben schon beschrieben wurde, übergeht. Die Grosshirnhemisphären haben gute Konsistenz.

Das ganze Halsmark ist verdickt, etwas mehr

als Daumendicke. Die Dura ist an dieser Stelle an der hinteren Seite etwas verklebt; im übrigen ist die Dura überall blank, zeigt nur an einer Stelle ein erbsengrosses Geschwülstchen. An dem dorsalen Teil und im Lendenmark wölben sich zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knoten an der Oberfläche vor. Die vom Rückenmark ausgehenden hinteren Wurzeln haben besonders am dorsalen Teil eine tumorartige glasige Verdickung. Auf einem Querschnitt durch das Halsmark zeigt dasselbe eine markig-weiße, an die weiße Substanz des Rückenmarks erinnernde Beschaffenheit. Eine graue Substanz ist nicht zu erkennen, dagegen ungefähr in der Mitte eine kleine Öffnung, aus der wässrige Flüssigkeit herauskommt und die von einer schmalen grauen Zone umgeben ist.

Im Dorsalmark zeigt sich auf dem Querschnitt eine weiche Rückenmarksubstantz mit schwach erkennbarer Grauzeichnung. An den Stellen, an denen sich die Tumoren vorwölben, gehen dieselben nicht auf das Rückenmark über, sondern scheinen in der Pia zu liegen. Auch im Verlauf der Fasern der Cauda equina zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knötchen.

Es findet sich am Peroneus nahe dem Condylus externus eine etwas spindelförmige Verdickung mit einem Durchmesser von etwa $\frac{1}{2}$ cm. Eine mehr kugelige Verdickung von Erbsengröße befindet sich am Tibialis anterior des rechten Beines. Auch der Ischiadicus des linken Beines wird mitsamt den peripheren Nerven bis zur Fusssohle freigelegt. Am unteren Drittel des Oberschenkels zeigt der Nerv eine spindelförmige Verdickung mit einem Durchmesser von etwa 1 cm. Der in seinem Anfangsteil etwa nur 2—3 cm dicke Peroneus erreicht in seinem unteren Drittel am Unterschenkel etwa die Dicke eines kleinen Fingers. Die Längsausdehnung dieser Verdickung beträgt etwa 10 cm. Auch im Verlauf des Tibialis anterior einige kleine Knötchen. Schliesslich finden sich auch kleine, etwa erbsengrosse Knötchen im Verlauf der Plexus der Halsnerven und der retroperitonealgelegenen Nerven der Bauchhöhle.

Histologischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung, die ich unter Leitung von Herrn Professor Jores im pathologischen Institut der Akademie auszuführen Gelegenheit hatte, ergab folgendes:

Die peripheren Nerven:

Die knotige Verdickung besteht im wesentlichen aus Bindegewebe, dessen Züge flechtartig durcheinanderziehen. Das Gewebe ist reich an länglich ovalen Kernen, die bald im Längsschnitt, bald im Quer- und Schrägschnitt, je nach der Richtung der Bindegewebsbündel getroffen sind. Innerhalb dieser bindegewebigen Knoten lassen sich auch mittels der Markscheidenfärbung keine nervösen Elemente erkennen; der Nerv liegt meistens seitlich der bindegewebigen Verdickung an, oder es sind in den Randpartien Nervenfasern nachweisbar. Diese Nerven erweisen sich durchweg als intakt. Manche Nerven, die äusserlich nicht verdickt waren, ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung die Anfänge der Geschwulstbildung. Es zeigte sich dann auf dem Querschnitt des Nerven, in dessen Mitte oder auch exzentrisch gelegen eine Partie Bindegewebe, die bereits die flechtartige Anordnung der Bündel erkennen liess, und in deren Bereich die Nervenfasern völlig fehlen.

Die Hauttumoren bieten das Bild echter Neurofibrome.

In dem Bereich des verdickten Halsmarks zeigte sich eine zentral gelegene, der Länge nach durch das Mark sich ausbreitende Geschwulstbildung. Dieselbe liegt etwas nach vorn und seitlich vom Zentralkanal, im wesentlichen in der vorderen Kommissur, und hat die Vorderhörner etwas auseinandergedrängt. Im Querschnitt beträgt die Geschwulstbildung ca. 3 mm im Durchmesser. Der Tumor besteht aus zahlreichen Zellen mit rundlich- oder kurzovalem Kern und geringem unregelmässigem Protoplasma. Die Zellen lassen zwischen sich eine feinfaserige, dem Bau der Glia entsprechende Grundsubstanz erkennen. Der Tumor ist von zahlreichen Gefässen durchzogen und in der Umgebung der Gefässe ist eine Zone von kernarmer Grundsubstanz, die in ihrer feinen Faserung der Glia des Zentralnervensystems entspricht.

Der anatomische Befund und die histologische Untersuchung der Tumoren ergab unzweifelhaft, dass es sich bei dem beschriebenen Falle um eine echte Neurofibromatosis universalis handelte. Wenn wir die Diagnose auf amyotrophische Lateralsklerose stellten, so geschah dies deshalb, weil das klinische Bild die Kardinalsymptome dieser Erkrankung bot. Auf Grund unserer Beobachtung wird als Differentialdiagnose der amyotrophischen Lateralsklerose auch die Recklinghausensche Krankheit in Betracht kommen; besonders wird auch auf die Hauttumoren, selbst wenn dieselben wie in unserem Falle äusserst spärlich vorhanden sind, Gewicht zu legen sein.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Prof. Jores für die lebenswürdige Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuomen (Virchows Festschrift. Berlin 1882) von v. Recklinghausen.

3) Die multiple Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit). Sammelreferat von Dr. C. Adrian, Strassburg. Zentralbl. f. die Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie 1903. 6. Bd.

4) Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen von Dr. C. Adrian. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 31. 1901.

5) Lorenz, Ein Fall von Neurofibromatose der spinalen Nervenstämmen mit den ungewöhnlichen Symptomen der myatrophischen Myotonie. Wiener med. Wochenschr. 59. 33.

6) Harbitz, F., Multiple Neurofibromatosis (v. Recklinghausens disease). Arch. of neurol. Med. III.

7) Courmont et Cade, Maladie de Recklinghausen. Lyon. med. CXI. 3 Juillet.

8) Ottollio, Considerazioni sopra un caso di morbo Recklinghausen. Ref. med. 1908. XXIV. 45.

9) Hintz, A., Zur Kenntnis des Morbus Recklinghausen. Wiener klin. Wochenschr. 22. 33.

- 10) Lambret, O., et Gerard, Neurofibromatose generalisée. *Echo méd. du Nord.* 1908. XII. 3.
- 11) Kren, Ein Beitrag zur Neurofibromatosis Recklinghausen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1906. 19. 41.
- 12) Spitzmüller, Neurofibromatose. *Wiener med. Wochenschrift* 1904. Nr. 9 und 10.
- 13) Cestan, R., La Neurofibromatose. *Revue neurologique* 1903. Nr. 15.
- 14) Oddo, C., Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses. *Revue neurologique* 1905. Nr. 8.
- 15) Roux, J., Neurofibromatose périphérique et centrale. *Revue neurologique* 1907. Nr. 7.
- 16) Marx, G., Ein Fall von multipler Neurofibromatose. *Zeitschrift für Augenheilkde.* 19. Heft 6.
- 17) Skoszinski, Ein Fall von zentraler Neurofibromatose. *Demonstration von Präparaten im Psych. Verein zu Berlin* 18. III. 05.
- 18) Umber, Ein Fall von multipler, symmetrischer zentraler und peripherer Neurofibromatose. *Ärztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 20. November 1906.*

Anmerkung. Nach Abschluss der Arbeit erschien in Zieglers Beiträgen zur pathologischen Anatomie (Bd. 48, Heft 1) eine Arbeit Verocays aus dem pathologischen Institut Prag: „Zur Kenntnis der Neurofibrome“, auf die näher einzugehen ich nicht mehr in der Lage war. Es sei aber erwähnt, dass das Hauptergebnis Verocays dahin geht, dass er das Gewebe der multiplen Nerventumoren nicht für Bindegewebe, sondern für ein eigenartiges neurogenes Gewebe hält, welches von den Nervenfasern selbst oder entsprechenden embryonalen Zellen ausgehen soll.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin (Abteilung Prof.
Dr. Matthes).

Beitrag zur Klinik der progressiven Muskelatrophie im Kindesalter.

Von

Dr. F. Lange,
Sekundärarzt.

(Mit 4 Abbildungen.)

Bei Betrachtung der Entwicklung der Lehre von der progressiven Muskelatrophie ist ein Wechsel der massgebenden Ansichten in vielen Punkten unverkennbar.

Während man sich früher auf Grund klinischer Erfahrungen und zum Teil anatomischer Befunde berechtigt glaubte, eine grosse Zahl von verschiedenen scharf gesonderten Typen im Krankheitsbilde der progressiven Muskelatrophie aufzustellen, deren Kriterien die Heredität, das durchschnittliche Lebensalter der Befallenen zur Zeit des Erkrankens, die Progredienz und der Ort ihres Einsetzens waren, neigt man heute einer weit einheitlicheren Auffassung zu, nachdem die Erfahrung und vorurteilsfreie Beobachtung gelehrt hat, dass es nicht angängig ist, alle vorkommenden Fälle unter die grosse Zahl der aufgestellten „Typen“ unterzuordnen, ohne in einen starren Schematismus zu verfallen.

Das Verdienst die grosse Zahl primärer Myopathien (juvenile, infantile, Pseudohypertrophie, hereditäre) klinisch und anatomisch unter gemeinsamen Gesichtspunkten geeinigt und von den spinalen Muskelatrophien scharf getrennt zu haben gebührt Erb.

Wenn auch gewiss der grössere Teil der vorkommenden Fälle sich gut mit der Erbschen Einteilung in Einklang bringen lässt, so gibt es doch Krankheitsbilder, die vor allem bezüglich ihrer Symptomatik aber auch in Bezug auf ihre anatomische Unterlage sich auf Grund der Erbschen Anschauung nicht ganz verstehen lassen.

Auf solche „wunde Punkte in der Symptomatologie der Muskelatrophien“ machte u. a. Hoffmann⁵⁾ auf Grund eigener ausgedehnter Erfahrung wie unter kritischer Berücksichtigung der einschlägigen Literatur aufmerksam und konnte zeigen, dass weder die Heredität,

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

5

das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein fibrillärer Zuckungen und das Auftreten der EaR klinisch, sowie das Vorhandensein einer einfachen oder degenerativen Atrophie anatomisch imstande ist, eine sichere Scheidung zwischen neurogener und myogener Muskelatrophie zu ermöglichen. So kommt es, dass die Auffassung von der Pathogenese der Muskelatrophien allmählich immer einheitlicher geworden ist und man heute in der Gesamtheit der Muskelatrophien „eine Erkrankung des ersten motorischen (spinomuskulären) Neurons sieht, welche verschiedene wenn auch nicht immer scharf getrennte Typen zeigen, ja nachdem der eine oder andere Abschnitt des Neurons zuerst und vorzugsweise befallen wird“ (Senator⁶⁾).

Ein besonders anschauliches Beispiel für den eben beschriebenen Wandel der Ansichten bietet die Aufstellung der unter dem Namen Werdnig-Hoffmannscher Typus bekannten Form der Muskelatrophie.

Obgleich es dem ersten Beobachter des Krankheitsbildes, Werdnig⁹⁾ bereits gelang, in einem seiner Fälle anatomische Veränderungen des Nervensystems nachzuweisen, konnte er sich auf Grund dessen, dass die Erkrankung in der Muskulatur des Beckengürtels angefangen hatte nicht entschliessen, die von ihm beobachtete Erkrankung als neural bedingt anzusprechen und wies ihr eine „scharfe klinische Mittelstellung zwischen der progressiven spinalen Muskelatrophie und der Dystrophie an“.

Erst Hoffmann^{5c)} hat mit Bestimmtheit die seltene Krankheitsform als spinal bedingt erkannt und damit nachgewiesen, dass es eine hereditär-familiäre spinale Muskelatrophie gibt, die sich nur durch ihre andersartige Lokalisation von dem schon längst bekannten Typus „Duchène-Aran“ unterscheidet.

Die Zahl der bisher beschriebenen Fälle der genannten Erkrankung ist eine ziemlich kleine. Hoffmann⁵⁾ stellte im Jahre 1897 22 Fälle zusammen, von denen ihm selbst 19 Fälle in 3 Familien bekannt waren. Zur Untersuchung kamen davon 6 Fälle; in 2 Fällen war auch ein Sektionsbefund vorhanden.

Zwei Fälle sind von Werdnig beschrieben und zwar gleichfalls mit Obduktionsbefund. Ein Fall entstammt der Beobachtung von Thomson und Bruce⁷⁾. Weiterhin hat Hoffmann von einem der früher von ihm untersuchten und publizierten Fälle durch den erhobenen Sektionsbefund seine klinische Diagnose erhärten können. — In derselben Publikation vermehrt der Autor die Zahl der von ihm beobachteten Fälle um einen weiteren und reiht noch einen von Haushalter⁴⁾ publizierten Krankheitsfall in diese Gruppe der Muskelatrophien ein.

Sodann hat L. Bruns²⁾ 3 Fälle der Erkrankung in 3 Familien beobachtet. Der familiäre Charakter der Krankheit liess sich allerdings nur in einem Falle mit Sicherheit beweisen.

Die jüngste ausführlichere Publikation über den Gegenstand stammt von Senator⁶⁾. Er publizierte 2 selbst beobachtete Fälle. Die seitdem mitgeteilten Fälle gehören der ausländischen Literatur an und waren mir nur im Referat zugänglich.

Ein Fall stammt von Torild⁶⁾, einer von Fletscher u. Batten³⁾ (nicht typisch) und einer von Beevor¹⁾. — Auch der letztgenannte Fall weicht insofern von der Regel ab, als die Lähmung schon zur Zeit der Geburt bestand und als ausserdem an Rumpf und Beinen eine Analgesie vorhanden war. Die Sektion ergab Atrophie der Vorderhornzellen und Degeneration der Hinterstränge.

Die 3 letzten mitgerechnet beträgt somit die Zahl der mir aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle 32. —

Die immerhin kleine Zahl lässt eine weitere Publikation über diesen Gegenstand wohl gerechtfertigt erscheinen, zumal die von mir beobachteten Fälle in mancher Hinsicht Besonderheiten darbieten. — In den vorhin genannten Arbeiten von Hoffmann ist das Krankheitsbild in klassischer Weise geschildert, so dass es mir überflüssig erscheint, an dieser Stelle nochmals näher auf das allgemeine Symptomenbild einzugehen.

Zur Orientierung sei nur gesagt, dass es sich um Fälle von progressiver Muskelatrophie handelt, welche ausgesprochen familiär auftretend fast regelmässig im Verlauf des 1. Lebensjahres bei bis dahin gesunden Kindern in Erscheinung treten. Die zuerst befallenen Muskelgruppen sind typisch die Muskulatur des Beckengürtels, des Rumpfes und der Oberschenkel; weiter geht die Atrophie und zugleich die Lähmung auf die langen Rückenmuskeln, die Schultern, zum geringsten Teil auf die Muskeln der Hände und Füsse über. Das Gesicht bleibt stets verschont. Bulbäre Symptome fehlen in unkomplizierten Fällen regelmässig, desgleichen Blasen-Mastdarmstörungen.

Der Tod erfolgt meist früh innerhalb der ersten Lebensjahre und zwar sehr häufig infolge Zwerchfellschwäche im Verlaufe einer interkurrenten Affektion der Atmungsorgane. Jedoch gibt es auch Fälle, die ein höheres Lebensalter erreichen. In einem von Bruns beobachteten Fall erfolgte der Tod erst im 15. Lebensjahre.

Die mikroskopische Untersuchung der zur Sektion gekommenen Fälle ergab stets Schwund der grossen Vorderhornganglienzellen im Verlauf des ganzen Rückenmarks ohne Übergreifen auf die Medulla oblongata, Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln sowie Veränderungen der peripheren Nerven und der intramuskulären Nerven-

stämmchen, letzteres meist in geringerem Maße, sowie Atrophie aller beteiligten Muskeln meist einfacher, nicht degenerativer Art. Die beobachtete Fetteinlagerung in die Muskeln ist wechselnd.

Ich gebe nunmehr die Krankengeschichten der von mir untersuchten Fälle, um zum Schluss noch einige differentialdiagnostische Erörterungen folgen zu lassen.

Am 17. Mai 1910 wurden die Geschwister Willy und Anna S. in unsere Klinik aufgenommen. Willy S. ist 10 Jahre alt, Anna S. 6 J. alt.

Die Anamnese ergab folgendes: Der Vater, Bahnschaffner, 39 J., hatte im Jahre 1889 Lungenentzündung, sonst war er nie krank. Mit absoluter Bestimmtheit wird von dem Mann, der einen sehr verständigen Eindruck macht, eine genitale Infektion irgendwelcher Art abgestritten. Desgleichen wird Abusus alcohol. et nicotini geleugnet. Die Mutter, zurzeit 36 J. alt, ist gleichfalls angeblich stets gesund gewesen. Speziell als Kind und junges Mädchen keinerlei Erkrankungen. Eintritt der Menses mit 16 Jahren, seitdem regelmässig, ohne Beschwerden. Sie ist seit 1899 verheiratet, war zur Zeit der Heirat 25 Jahre alt, ihr Mann 28 J. Sie ist mit ihrem Manne nicht verwandt.

Aus der Familie des Vaters liess sich erfahren, dass sein Vater mit 67 J. an Schwindsucht gestorben sei, seine Mutter sei zurzeit 71 J. und völlig gesund. Die 6 Schwestern des Vaters sind alle gesund. Fünf sind verheiratet, alle haben gesunde Kinder. Ein Sohn einer Schwester des Vaters soll als Kind Veitstanz gehabt haben, ist jetzt jedoch gesund und voll arbeitsfähig. Über irgendwelche Nervenkrankheiten ist sonst nichts bekannt. Ebenso wenig lässt sich irgendwelche nervöse Belastung in der Familie der Mutter nachweisen. — Ihr Vater ist mit 47 J. an Lungenentzündung gestorben, ihre Mutter lebt und ist gesund. — Von 6 gesunden Schwestern sind 3 verheiratet. Alle haben gesunde Kinder.

In der 11 jährigen Ehe der Eltern des Geschwisterpaares waren 6 Geburten vorhanden, davon zweimal Zwillinge. Die erste Geburt erfolgte im ersten Jahre der Ehe 1899 (Willy St. ist dieses Kind). Die Geburt musste künstlich durch Zange beendet werden. Im Anschluss an diese Geburt bekam die Frau Brustentzündung.

Die 2. Geburt war 1901. Der Knabe ist im vorigen Jahr gestorben. Er soll nach Aussage der Eltern dieselbe Krankheit gehabt haben wie die beiden uns eingelieferten Geschwister. Er war bei der Geburt gesund und entwickelte sich gut bis zum 9. Monat. Brustkind. Das bis dahin sehr stramme Kind, das schon gelernt hatte im Bett zu stehen, liess sich auf einmal hängen und hörte auf, seine Beine ausgiebig zu bewegen. Fieber und Krämpfe waren nicht vorhanden. Weiterhin trat eine allmählich zunehmende Abmagerung und Schwäche der Beine, des Rückens und der Arme ein. Das Kind verlernte auch das Sitzen. Im 3. Jahr bildete sich ein doppelseitiger Star aus, der nach Ablauf eines Jahres operiert wurde, worauf sich die fast geschwundene Sehschärfe wieder einigermaßen herstellte. Im vorigen Jahr starb das Kind an Keuchhusten und Lungenkatarrh. Geistig soll das Kind reger gewesen sein wie diese beiden, jedoch auch etwas zurückgeblieben sein.

1902 erfolgte im 7. Monat der Gravidität die Geburt eines männlichen Zwillingspaars. Beide Zwillinge starben 10 Tage alt an Lebensschwäche.

1904 Geburt der Anna St. (siehe weiter unten Fall 2).

1906 Geburt. Das Kind ist bisher völlig gesund, hat auch gesunde Augen. (Das Kind ist nicht gestillt worden.)

1909 Zwillingsg Geburt. Davon ist ein Kind in diesen Tagen an Darmkatarrh und Krämpfen verstorben.

Fall 1. Willy St. war zur Zeit der Geburt ausgetragen, jedoch nicht besonders kräftig. Gewicht bei der Geburt 7 Pfund. Er wurde 9 Monate gestillt, nahm gut an Gewicht zu. Im 9. Lebensmonat fiel den Eltern auf, dass das Kind sehr schlaff wurde und sich nur sehr wenig bewegte. Vor allem habe er die Beine geschont. Weiterhin bemerkte man ein Weichwerden der Becken- und Oberschenkelmuskeln. Nach und nach konnte das Kind sich nicht mehr aufsetzen, Gehen lernte es überhaupt nicht. Aufgestellt fiel es einfach um. Bei einem solchen Fall zog es sich einmal einen Oberarmbruch zu. Weiterhin zeigte sich eine starke Abmagerung der Beine, der Rumpf- und Rücken-, Hals- und Schultermuskulatur. Die Wirbelsäule wurde krumm. Der Kopf wurde allmählich dem Kinde zu schwer und fing an zu wackeln. Fiel beim Sitzen nach vorn auf die Brust oder zur Seite.

Im 3. Jahr doppelseitige Starbildung. Im 4. Jahr Operation deswegen. Auf dem einen Auge trat wieder eine Trübung ein. Die geistige Entwicklung soll gleichfalls stark zurückgeblieben sein.

Von sonstigen Krankheiten hatte das Kind Keuchhusten und Lungenentzündung. Im 2. Lebensjahre zeitweise Krämpfe. Die Zähne kamen zur Zeit, der Zahnwechsel ist bereits beendet.

W. ist 1,06 m gross, wiegt 16 kg. Der Schädel ist auffällig lang gebaut, der Unterkiefer springt stark vor. Der Gesichtsausdruck ist blöde und stumpf. Es besteht eine starke Kyphose der Brustwirbelsäule. Ausser leicht geschweiften Diaphysen sind schwere rhachitische Veränderungen nicht nachzuweisen, speziell kein Rosenkranz und keine Gelenkauftreibungen. Die Zähne sind etwas halbmondförmig ausgeschnitten.

Die Beweglichkeit sämtlicher Gelenke ist frei. An den Ellenbogen- und Fingergelenken besteht eine sehr ausgesprochene Hyperextensionsfähigkeit.

Es besteht kein Fieber. Die Hoden sind klein, liegen beide im Skrotum. Die Schilddrüse ist besonders in ihren seitlichen Partien gut entwickelt. Die inneren Organe zeigen keinen krankhaften Befund. Der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Auf beiden Augen besteht Cataracta totalis. Die Sprache ist nasal, wenig akzentuiert, jedoch spricht der Junge richtig. Es fällt auf den ersten Blick eine sehr erhebliche Abmagerung an dem Knaben auf. Die Abmagerung ist bedingt durch einen zum Teil sehr starken Muskelschwund. Am stärksten ausgeprägt ist die Atrophie an der Muskulatur der Oberschenkel, der Gesässmuskulatur, den langen Rückenmuskeln, Hals- und Schultermuskeln, Supraspinatus, Infraspinatus, Latiss.-dorsi, Biceps, Triceps, Deltoideus). Die Schultern sind „lose“. Dagegen ist die Muskulatur der Unterschenkel und vor allem der Füsse und Hände der Atrophie weniger anheimgefallen. Die Circumferenz des Oberarms in der Mitte beträgt:

	rechts	links
	$11\frac{1}{4}$	$12\frac{1}{2}$
des Unterarms	$11\frac{1}{2}$	10
Oberschenkels	$19\frac{1}{2}$	$19\frac{1}{2}$
Waden	15	$15\frac{1}{2}$

Die Unterschenkel sind im Knie subluxiert. Die Füße werden in Varoequinusstellung gehalten, die Haut derselben ist ein wenig bläulich verfärbt.

Die Motilität der atrophischen Muskeln ist nirgends ganz aufgehoben, jedoch deutlich eingeschränkt. Sämtliche Bewegungen werden schlaff und ausserordentlich kraftlos ausgeführt. Sie haben etwas Schlenkerndes an sich. Die Arme wie auch die Beine sinken nach dem Erheben schnell wieder herab.

Stehen und Gehen ist völlig unmöglich. Auf die Beine gestellt hält das Kind die Beine nach aussen gedreht, die Füße nach innen gewandt. Wenn man ihn los lässt, fällt er sofort wie ein Sack nach hinten über.

Bei der Aufforderung zu gehen, schleudert er die Beine in ausfahrenden Bewegungen nach vorwärts. Die Bewegungen haben etwas ataktisches an sich. Beim Sitzen hält sich der Patient immer mit den Händen an der Unterlage fest. Um sich aus der Rückenlage aufzurichten, legt er sich auf die linke Seite und zieht sich dann unter Ausführung ruckweiser Bewegungen mühsam mit den Armen von der Unterlage hoch. Aktives Aufrichten zum Stehen ist völlig ausgeschlossen.

Beim Sitzen hält er die Schulter und den Kopf stark nach vorn über, der Kopf wackelt wie zu schwer auf der Halswirbelsäule. Beim Aufsetzen klappt das Kind häufig wie ein Taschenmesser im Kreuz zusammen und droht nach vorn über zu fallen.

Fibrilläre Zuckungen sind weder in den atrophischen noch in den erhaltenen Muskeln sichtbar.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht erhöht.

Druck auf die Muskeln wie auch auf die grossen Nervenstämmen ist nicht schmerzhaft. Die elektrische Untersuchung ergibt, dass die Erregbarkeit für den faradischen Strom vom Nerven aus vorhanden ist. So erfolgt eine prompte Zuckung bei Reizung des N. peroneus beiderseits bei 90 mm Rollenabstand.

Auch die faradische Erregbarkeit des Radialis, Medianus und Ulnaris ist in normaler Weise vorhanden. — Auch die faradische Erregbarkeit der meisten Muskeln (Biceps, Triceps, Vorderarmmuskeln und Unterschenkelmuskeln) ist vorhanden. Deutlich herabgesetzt für den faradischen Strom ist dagegen die Erregbarkeit der Muskeln des Oberschenkels und des Gesässes. Hier lässt sich eine deutliche Zuckung erst bei 60 mm Rollenabstand hervorrufen.

Die galvanische Erregbarkeit der Nervenstämmen ist vorhanden, kaum herabgesetzt. Die Kathodenschliessungszuckung für den N. peroneus erfolgt bei 3 M.-A. (differende Elektrode = 39 cm), die Anodenschliessungszuckung erfolgt bei 6 M.-A. Die Zuckungen sind blitzartig, nicht wurmförmig.

Die galvanische Erregbarkeit vom Muskel aus ist nicht gesteigert, vielmehr springt an einzelnen Stellen, wo die Muskulatur besonders stark von der Atrophie ergriffen ist, die galvanische Erregung gleich auf be-

nachbarte Muskelgruppen über, ohne die eigentlich gereizten Muskeln zur Kontraktion zu bringen.

Ergebnis der elektrischen Untersuchung: Quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten ohne EaR.

Eine Sensibilitätsprüfung im eigentlichen Sinne ist bei der mangelnden Intelligenz des Kindes nicht möglich vorzunehmen. Jedoch werden



Fig. 1.



Fig. 2.

vorsichtig applizierte Nadelstiche, wie aus den Abwehrbewegungen hervorgeht, überall empfunden.

Blase und Mastdarm normal.

Die Patellarreflexe fehlen vollständig, desgl. die Achillessehnenreflexe. Die Zehenreflexe sind plantarwärts gerichtet, kein Babinski, kein Fussklonus, kein Kernig. Die Bauchdeckenreflexe sind erhalten, links lebhafter wie rechts. Die Kremasterreflexe sind deutlich. Augenhintergrund wegen des Totalkatarakt nicht ganz zu untersuchen. Die Intelligenz ist stark herabgesetzt. Das Kind ist nicht imstande fortlaufend

zu zählen. Von Lesen und Schreiben ist keine Andeutung vorhanden. Ganz leichte Rechenaufgaben werden nicht verstanden.

Jedoch ist das Kind sonst über seine Umgebung orientiert und handelt nicht unvernünftig.

Die Untersuchung vor dem Röntgensschirm ergab als einzigen auffälligen Befund eine anscheinend sehr dünne Zwerchfellkuppe links. Man sah dieselbe über der sehr stark ausgebildeten Magenblase nur wie ein zartes ausgespanntes Band verlaufen. Die Beweglichkeit war gut. Ob der geschilderte Befund eventuell mit einer sich entwickelnden Atrophie der Zwerchfelmuskulatur in Verbindung zu bringen ist, muss die weitere Beobachtung lehren.

Ich gebe vorstehend 2 Photographien unseres kleinen Patienten, die vielleicht besser wie eine noch nähere Beschreibung imstande sind, das Bild, das er bot zu illustrieren.

Fall 2. Anna St., 6 Jahre alt, Schwester des eben beschriebenen Patienten.

Die Anamnese entspricht fast bis in alle Einzelheiten der ihres Bruders. Auch dieses Kind war gesund bis zum 9. Lebensmonat. Zu dieser Zeit wurde es träge, unterliess die Bewegungen, die es bis dahin ausgeführt hatte und fing an die Beine zu schonen. Die Eltern, welche durch die Erkrankung der beiden älteren Kinder besonders aufmerksam der Entwicklung dieses Kindes gefolgt sind, geben an, dass sich weiter eine Abmagerung in der Becken-, Rumpf-, Oberschenkel- und weiter Schultermuskulatur gezeigt habe, so dass das Kind das Sitzen zeitweise verlernt und niemals richtig laufen gelernt habe.

Im 3. Lebensjahr trat genau wie beim Bruder doppelseitige Starbildung ein, weswegen das Kind im 4. Lebensjahr operiert wurde. Sonstige Krankheiten waren nicht vorhanden.

Körpergrösse 95 cm. Gewicht $13\frac{1}{2}$ kg. Der Gesichtsausdruck ist blöde wie beim Bruder. Der Mund steht dauernd etwas offen. Der Knochenbau ist normal, keine rhachitischen Veränderungen der Knochen und Gelenke. Es besteht eine Kyphose der Brustwirbelsäule. Die Schädelform ist lang, der Unterkiefer vorspringend, die Fontanellen sind geschlossen. Die Beweglichkeit der Arme ist vorhanden; die Gelenke sind sämtlich locker und lassen sich passiv leicht überstrecken, besonders das Ellenbogengelenk. Die Muskeln sind zum Teil stark atrophisch. Die Atrophie betrifft in erster Linie die Muskulatur des Beckens und des Gesässes, sowie auch die Schultermuskulatur, die langen Rückenmuskeln und die Muskulatur der Oberarme. In geringerem Maße befallen sind die Muskeln der Oberschenkel, jedoch sind auch diese deutlich von der Atrophie ergriffen. Am wenigsten beteiligt sind die distalen Partien der Extremitäten; eine Atrophie der Gesichtsmuskulatur ist nicht vorhanden. Beim Liegen werden die Füße etwas in Equinusstellung gehalten.

Beim Versuch das Kind aufzustellen, fällt es sofort um, während es ohne Unterstützung sitzen kann. Aufsetzen kann sich das Kind ohne fremde Hilfe nicht. Die Schultern sind „lose“. Die Schulterblätter folgen bei Bewegungen des Oberarms über die Horizontale und stehen dann flügelartig ab (Serratus anticus). Beim Sitzen hält das Kind Kopf und

Schultern nach vorn über gebeugt. Die Entwicklung des Fettpolsters über den atrophischen Muskeln ist eine auffällig gute, jedoch fehlt eigentliche Pseudohypertrophie in Gestalt isolierter Fettkissen. Psychisch macht das Kind einen entschieden zurückgebliebenen Eindruck, ist weinerlich. Eigentliche Verblödung besteht nicht. Die linke Pupille ist weiter wie die rechte. Auf beiden Augen besteht Starbildung. Die Hornhaut- und Bindehautreflexe sind herabgesetzt. Die Patellarreflexe fehlen, desgleichen die Achillessehnenreflexe. Die Zehenreflexe sind plantarwärts ge-



Fig. 3.

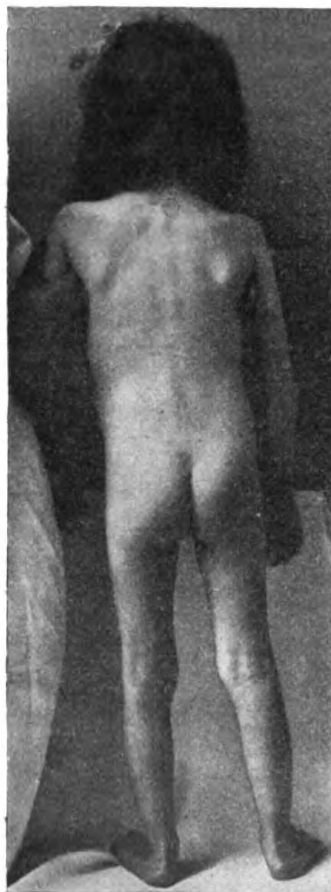


Fig. 4.

richtet, es besteht kein Babinski, kein Patellarklonus, kein Fussklonus. Bauchdeckenreflexe beiderseits deutlich vorhanden. Nirgends fibrilläre Zuckungen, kein Nystagmus.

Das Gehen ist unmöglich. Die Gehversuche sind etwas anders wie die ihres Bruders. Das Kind ist äusserst ängstlich, wagt kaum die Füße von der Erde zu erheben. Die ausfahrenden ataktischen Bewegungen, welche beim Knaben vorhanden sind, fehlen.

Eine mechanische Übererregbarkeit der Muskeln ist nicht vorhanden. Die elektrische Prüfung ist wegen der grossen Ängstlichkeit des Kindes kaum ausführbar, jedoch lässt sich feststellen, dass die faradische Erreg-

barkeit von den Nerven wie auch von den Muskeln aus vorhanden ist. Ebenso wie beim Bruder ist die direkte Erregbarkeit der Gesäss- und Oberschenkelmuskulatur gegenüber der übrigen Körpermuskulatur etwas vermindert. Auch für den galvanischen Strom ist die Erregbarkeit von Nerven und Muskel aus normal. Die Zuckungen sind prompt, nicht wurmförmig.

Die Kathodenschliessungszuckung erfolgt früher wie die Anodenschliessungszuckung.

Die beim Bruder nachweisbare Unerregbarkeit gewisser besonders stark atrophischer Muskelgruppen für den galvanischen Strom ist entsprechend der weniger weit vorgeschrittenen Atrophie in diesem Falle nicht vorhanden. Ich gebe vorstehend auch die Photographien dieses Kindes.

Es kann nach dem Untersuchungsergebnis nicht zweifelhaft erscheinen, dass beide Geschwister an der gleichen Erkrankung leiden, einer Muskelatrophie, die in frühester Kindheit auftrat, ihren Anfang an der Oberschenkel-, Becken- und Rückenmuskulatur nahm, allmählich auch auf Schulter- und Oberarme weitergriff und zur Zeit nur das Gesicht, Hände und Füsse verschont hat.

Der Umstand, dass noch ein Kind der Familie an genau derselben Krankheit im selben Lebensalter gelitten hat, beweist die Familiarität der Erkrankung zur Evidenz.

Schon dieses familiäre Auftreten lässt mit grosser Sicherheit das Bestehen einer Erkrankung ausschliessen, an die sonst bei einer differentialdiagnostischen Epikrise wohl gedacht werden müsste: die Überreste einer in früher Jugend überstandenen Poliomyelitis acuta. Denn da es sich bei der Poliomyelitis acuta mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine Infektionskrankheit handelt, so wäre das Auftreten derselben bei drei Kindern einer Familie zu ganz verschiedenen Zeiten, jedoch im gleichen Lebensalter kaum verständlich. Auch der Umstand, dass die Eltern mit Sicherheit angeben, im Beginn der Erkrankung habe kein Fieber und kein schwerer akuter Erkrankungszustand bestanden, sondern die Erkrankung habe schleichend eingesetzt, spricht gegen eine spinale Kinderlähmung. Schliesslich passt auch die Symmetrie in der Entwicklung der Muskelatrophien durchaus nicht in das Krankheitsbild der Poliomyelitis, was bereits Hoffmann (l. c.) betont hat.

Eine cerebrale Kinderlähmung lässt sich mit Hinblick auf das Fehlen von Spasmen und auf die Doppelseitigkeit der Atrophien ausschliessen.

Von den echten Muskelatrophien kann man differentialdiagnostisch naturgemäss nur diejenigen berücksichtigen, welche in sehr frühem Kindesalter auftreten können.

Da ist zunächst der sogen. infantilen Muskelatrophie (Typus Landouzy-Déjérine) zu gedenken. Jedoch ist das Hauptcharakteristicum dieser Form ihre Lokalisation in der Gesichtsmuskulatur, und gerade diese ist in unseren beiden Fällen völlig unbeteiligt.

Die mit dem Namen Pseudohypertrophie belegte Form der primären Muskeldystrophie tritt zwar in sehr früher Kindheit auf, jedoch unterscheiden sich unsere Fälle schon dadurch deutlich von diesem Typus, dass die Kinder keine Andeutung der athletischen Körperform darboten, die für diese Erkrankung charakteristisch ist und nach bestimmter Aussage der Eltern auch nie dargeboten haben.

Weiter zu gedenken ist der sogen. hereditären Form der Muskeldystrophie (Typus Leyden-Möbius resp. Typus Zimmerlin).

Von diesem unterscheiden sich unsere Fälle durch die frühe Zeit ihres Auftretens. Das durchschnittliche Alter, in dem die Leyden-Möbiussche Muskelatrophie aufzutreten pflegt, ist nach Oppenheim das 8. bis 10. Lebensjahr. Ein Auftreten derselben im 1. Lebensjahr ist meines Wissens nicht beobachtet.

Schliesslich kommt noch die progressiv neurotische Muskeldystrophie (Type Charcot-Marie, peroneal type der Engländer) wegen seines Auftretens in früher Jugend und der Heredität differentialdiagnostisch in Frage. Jedoch lässt sich ein Bestehen in unseren Fällen deswegen ausschliessen, weil für diese Krankheit gerade das vorzugsweise Befallensein der distalen Extremitätenteile charakteristisch ist, während in unseren Fällen diese im Vergleich zu den proximalen Partien nur wenig befallen waren.

Wie schon in den Krankengeschichten erwähnt ist, leiden unsere beiden Patienten an doppelseitigem Katarakt, der im 3. Lebensjahre entstanden ist und auch bei dem an der gleichen Krankheit verstorbenen Kinde hat nach Aussage der Eltern diese Augenerkrankung bestanden. Bekanntlich ist das Auftreten solcher Katarakte im frühen Kindesalter fast eine ophthalmologische Manifestation einer bestehenden Rhachitis und es lag nahe die bestehende Muskelerkrankung als sekundär durch rhachitische Knochenveränderungen bedingt anzusehen. Jedoch glauben wir auf Grund unserer Befunde auch diese Möglichkeit ausschliessen zu dürfen. Denn ausser dem Katarakt und etwas gebogenen Zähnen bei dem Jungen haben wir keine rhachitischen Knochen- oder Gelenkveränderungen finden können. Auch die Röntgenaufnahmen verschiedener Gelenke sprachen nicht für das Bestehen einer Rhachitis.

Zudem schreibt auch Hoffmann bei differentialdiagnostischer Berücksichtigung der Rhachitis, „dass dieselbe wohl Schwäche der Beine, aber nicht Lähmung oder gar degenerative Lähmung mit EaR

oder Fehlen der Sehnenreflexe verursache“. In unseren Fällen aber fehlten die Sehnenreflexe völlig und auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war verändert, wenn auch keine Entartungsreaktion bestand.

Somit kommen wir nach Ausschluss aller eben aufgeführten Möglichkeiten zu der Diagnose, dass es sich bei unseren Fällen um die familiäre infantile Form der spinalen progressiven Muskelatrophie (Typus Hoffmann-Werdnig) handelt.

Für diese Ansicht spricht die Familiarität, die Zeit des Auftretens in früher Kindheit, der Beginn in den Becken- und Oberschenkelmuskeln mit Übergreifen auf den Rücken, die Kyphose (Bruns) das allmähliche sich Ausbilden schlaffer Lähmungen mit Erlöschen der Sehnenreflexe. Allerdings ist es vielleicht zu viel, in unseren Fällen von „Lähmungen“ zu reden, da unsere Patienten ja noch imstande waren, die Extremitäten in beschränkter Weise zu bewegen, jedoch beweisen die Beobachtungen von Bruns, dass unter Umständen die Beweglichkeit noch eine bessere ist wie man dem Grade der Atrophie nach erwarten sollte.

Es verlohnt sich noch auf zwei Punkte der Krankengeschichten kurz einzugehen, auf das Fehlen der fibrillären Zuckungen und auf das Fehlen der EaR.

Was zunächst die ersteren anbetrifft, so ist es eine anerkannte Tatsache, dass sie bei spinal bedingten Muskelatrophien sehr häufig sind und als differentialdiagnostisches Moment gegenüber den primären Myopathien verwertet werden können. Jedoch ist ihr Auftreten bei spinalen Muskelatrophien durchaus nicht die Regel. So vermisste sie Nonne (zitiert bei Hoffmann) in einem Falle von Poliomyelitis chronica und Hoffmann konnte sie in keinem seiner Fälle von infantiler familiärer spinaler Muskelatrophie konstatieren.

Die Entartungsreaktion ist von den meisten Beobachtern des Krankheitsbildes gefunden worden. Jedoch wäre es durchaus verfehlt, auf Grund dessen, dass sie in unseren Fällen vermisst wurde, die Diagnose fallen zu lassen. Denn es ist eine sicher stehende Tatsache, dass EaR bei spinalen Muskelatrophien nicht vorhanden zu sein braucht (vgl. Hoffmann). Nach Ansicht dieses Autors scheint es in den akut verlaufenden Fällen am häufigsten zur EaR zu kommen, während sie in chronischen oft vermisst wird. Da es sich in unseren Fällen zweifellos um recht chronisch verlaufende handelt, ist das Fehlen der EaR um so verständlicher.

Besonders hinweisen möchte ich noch auf die schon in den Krankengeschichten erwähnte passive Hyperextensionsfähigkeit der Gelenke, speziell der Ellenbogengelenke, zumal dieses Phänomen von

dem ersten Beschreiber der Krankheit (Werdnig) an seinen Fällen bereits gesehen und gewürdigt wurde.

Dasjenige Symptom, welches nach meiner Kenntnis der Literatur am wenigsten in den Rahmen der Erkrankung passt, ist das Bestehen eines hochgradigen Intelligenzmangels, der bei dem Jungen geradezu als Imbezillität bezeichnet werden muss. Jedoch scheinen derartige Vergesellschaftungen doch vorzukommen. Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch „kompliziertere mit Geistesschwäche verknüpfte Symptombilder“ und auch bei Hoffmann findet sich ein Hinweis auf die Kombination von Muskeldystrophie mit Idiotie.

Selbstverständlich würde der strikte Beweis, dass es sich in unseren Fällen wirklich um die Form der Muskelatrophie handelt, als welche wir sie angesprochen haben, nur durch den Nachweis der typischen anatomischen Veränderungen im Rückenmark und den peripheren Nerven geliefert werden können. Wenn dieser aber zurzeit auch noch nicht zu erbringen ist, so glauben wir doch auf Grund der klinischen Erscheinungen berechtigt zu sein, die interessanten Krankheitsfälle unter der von uns gestellten Diagnose zu publizieren. Übrigens werden wir die Kinder, die zurzeit in einer Fürsorgeanstalt untergebracht sind weiter unter Augen behalten und so vielleicht noch in die Lage kommen, die anatomische Ursache der Erkrankung zu eruieren.

Literatur.

- 1) Beevor, Ref. Neurol. Zentralbl. 1903.
- 2) Bruns, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1901.
- 3) Fletscher u. Batten, Ref. Neurol. Zentralbl. 1904.
- 4) Haushalter, Zitiert bei Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 18.
- 5) Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 3, 10 u. 18.
- 6) Senator, Charité-Annalen. 1902.
- 7) Thomson und Bruce, Zitiert bei Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910.
- 8) Thorild, Ref. Neurol. Zentralbl. 1904.
- 9) Werdnig, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 22 u. 26.

Zur Pathologie der Meningen.

Von

H. Quincke.

(Schluss zu Band 36, S. 343—99.)

(Mit 1 Abbildung.)

VII. Tuberkulöse Meningitis.

Von tuberkulöser Meningitis kamen in den letzten Jahren 64 Fälle zu genauerer Beobachtung.

Davon hatten 11 ein Alter unter 5 Jahren, 7 das von 5—9, 7 das von 10—14 Jahren.

Es zeigten

einen Druck von	bei der ersten Lumbalpunktion	als höchsten beobachteten Druck
I. 50—100 mm Wasser	2 Fälle = 3 Proz.	1 Fall = 1,5 Proz.
II. 100—200 „	7 „ = 11 „	4 Fälle = 6 „
III. 200—300 „	19 „ = 29 „	16 „ = 23 „
IV. 300—400 „	15 „ = 23 „	12 „ = 19 „
V. 400—500 „	11 „ = 17 „	15 „ = 23 „
VI. 500—600 „	6 „ = 9 „	11 „ = 17 „
VII. 600—800 „	4 „ = 6 „	5 „ = 8 „
VIII. über 800 „	— „ = — „	1 „ = 1,5 „

43 Patienten wurden mehrfach punktiert, bis zu 9 mal, — täglich oder in grösseren Pausen.

In 60—70 Proz. der Fälle beträgt der (höchste) Druck zwischen 200 und 500; nur in 26 Proz. übersteigt er 500 mm Wasser.

Bei den meisten, namentlich solchen mit niedrigen Anfangszahlen, stieg der Druck im Lauf der Krankheit, oft sehr erheblich (850 war das beobachtete Maximum), um manchmal am letzten Tage wieder abzusinken.

In 12 Fällen war der Druck bei der letzten Punktion erheblich (um 30—60 Proz.) niedriger als der beobachtete Maximaldruck, — wahrscheinlich weil Verklebungen der Subarachnoidalräume die Kommunikation mit der Schädelhöhle beeinträchtigt hatten; gewöhnlich war in diesen Fällen auch die zuletzt entleerte Flüssigkeitsmenge geringer als bei den früheren Punktionen.

Im ganzen finden sich die höheren Druckzahlen mehr bei Erwachsenen; bei Kindern unter 10 Jahren wurden nur 3 mal Drucke über 400 mm beobachtet; das kindliche Gehirn erliegt eben höherem Druck wie der Krankheit selbst eher als das erwachsene.

Manchmal liessen nach der Punktion Kopfschmerzen, Unruhe, Krämpfe, Benommenheit nach; stets war dieser Einfluss vorübergehend, häufiger fehlte er; neben den wichtigeren sonstigen Veränderungen der Hirnsubstanz spielt eben der Druck meist nur eine sekundäre Rolle. Nur in einem von Gross¹⁾ beschriebenen, zur Heilung gelangten Falle war der Nachlass der Kopfschmerzen so augenscheinlich, dass der Patient selbst nach Wiederholung der Punktion verlangte.

Durch Schlitzung der Dura, die mehrfach neben der Punktion zur Anwendung kam, wurde in einem Fall 8 Tage lang Aussickern von Liquor cerebrospinalis und Druckherabsetzung erzielt.

Der Eiweissgehalt des Liquor cerebrospinalis kann auch bei starker Exsudation mit hohem Druck unter $\frac{1}{2}$ pro mille bleiben, gewöhnlich ist er aber gesteigert (in 12 Fällen über 2 pro mille, 5 mal über 3, 3 mal auf 4, je einmal auf 5 und 6 pro mille. Fibrinausscheidung ist 22 mal notiert, sie kann sich auch bei $\frac{1}{2}$ pro mille Eiweiss finden.

Die Zahl der farblosen Zellen in der Flüssigkeit variierte von wenigen bis zu 1100; es waren allein oder vorwiegend Lymphocyten.

Stauungsneuritis wurde 9 mal beobachtet, davon 5 mal bei Druck unter 300.

Einmal bestand beiderseits Protrusio bulbi (Druck 530).

Dreimal fand sich bei der Sektion älterer chronischer Hydrocephalus; mir scheint derselbe die Lokalisation der Tuberkulose in den Meningen zu begünstigen.

VIII. Pachymeningitis und Trauma.

Bei den Erkrankungen der Dura sind Entzündung und Blutungen nicht von einander zu trennen.

In dem Krankheitsbild treten gewöhnlich die allgemeinen Hirnsymptome mehr hervor als die Halbseitensymptome. Auf den ersten Blick scheinen dieselben hauptsächlich durch die mechanische Wirkung des Blutergusses bedingt zu sein; indessen entspricht die beobachtete Steigerung des Spinaldrucks dem Maß und dem Zeitpunkt der Blutung nur unvollkommen; sie kann bei grosser Blutung anfangs gering sein (Fall 3, 6); der Druck kann aber auch weiterhin stark steigen, ohne dass neue Blutung erfolgt (Fall 4, 6), man muss des-

1) A. Gross, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 33.

halb annehmen, dass das ergossene Blut die Hirnsubstanz auch chemisch schädigen kann, dann aber, dass es als Fremdkörper die Meningen zur Exsudation erregt, vielleicht auch manchmal die abführenden Lymphbahnen verlegt (Fall 1). Wo ein Trauma vorliegt, kann dieses auch direkt die Exsudation steigern.

Gegenüber den intracerebralen Blutungen ist besonders wichtig, dass der Bluterguss gewöhnlich langsam (Fall 4) und oft mehrfach (Fall 2, 5, 6) auftritt, daher eine allmähliche Entwicklung der Symptome und stossweisser Verlauf häufiger als bei den intracerebralen Blutungen; die Spinalflüssigkeit enthält Blut nur in frischen Fällen, in den ersten Tagen nach der Blutung, beigemischt.

Ich führe einige Beispiele „spontaner“ (nicht traumatischer) Pachymeningitis an.

In Fall 1 scheint Blutung durch Pressen den Ausgangspunkt zu bilden; in Fall 2, anscheinend durch Insolation hervorgerufen, dürfte mehr entzündliche Verdickung der Dura vorliegen, die Blutung weniger wichtig sein.

Fall 1. Sch—t, Förster, 42 Jahre alt. 12. IV. bis 23. V. 1906. Bis dahin gesund.

Am 4. IV. bei Stuhlgang Schwächeanfall und Kopfschmerzen, dann Erbrechen; seitdem dauernde Stirnkopfschmerzen; schlechtes Allgemeinbefinden, deshalb 12. IV. Aufnahme. Kopf nirgends klopfempfindlich. Augenhintergrund: linke Papille hyperämisch, Grenzen verwaschen, Gefässe geschlängelt; rechts geringe Hyperämie. Leicht benommen. Gedächtnis etwas gestört. Organbefund ohne Besonderheit. Puls unter 60. Blutdruck erhöht, 160 mm Hg. Kopftrauma nicht zu eruieren. Alkohol geleugnet (?), raucht viel. — Kopfeisblase, Pyramiden 0,3. Jodnatrium $4 \times 0,5$.

14. IV. I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen	Zellen in 1 cmm
350	220	11 ccm	1008	$\frac{3}{4} \text{‰}$	—	gelblich	nur r. Blutk.

gleich nachher Kopfschmerzen geringer.

In den folgenden Tagen wechseln Kopfschmerzen und Benommenheit.

18. IV. II. L.-P.

?	140	etwa 12 ccm	1007,5	$\frac{1}{2} \text{‰}$	—	wasserhell	r. Blutk.
---	-----	----------------	--------	------------------------	---	------------	-----------

Kopfschmerz danach wesentlich besser.

20. IV. Injektionskur mit Hydrargyr. salicyl. $3 \times 0,1$ in 14 Tagen.

5. V. III. L.-P.

200	120	14 ccm	1007	—	—	wasserhell	keine r. Blutk.
-----	-----	--------	------	---	---	------------	-----------------

Die vorher heftigen Kopfschmerzen danach geringer. Natr. jodat. $4 \times 0,5$.

18. V. *IV*. L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
170	120	15 ccm	1008	$\frac{3}{4} \text{‰}$	—	wasser- hell	—

23. V. Geheilt entlassen. Puls 70—80. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr dauernd beschwerdefrei. —

Intermeningeale Blutung durch Pressen beim Stuhlgang; wahrscheinlich etwas Arteriosklerose. Alkohol und Tabak vielleicht mitwirkend. — Intrakranielle Drucksteigerung durch das Blut und durch seröse Exsudation. — Nach Lumbalpunktion jedesmal Erleichterung.

Fall 2. B—ck, Lehrer, 40 Jahre alt, erkrankte Juli 04 nach einer längeren Fahrt in brennender Sonne plötzlich mit Schwindel, Kopfschmerz und besinnungslosem Umfallen; Erbrechen. Lag mehrere Wochen mit Kopfschmerz auf Scheitelhöhe und linker Stirnhälfte; keine Nackensteifigkeit. Davon genesen machte er im August Bergtouren mit Rucksack. Oktober 04 neue ähnliche Erkrankung ohne Anlass; (im Anfang wenige Tage Fieber). Nach 8 Wochen Unterricht aufgenommen; ständige Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche bleiben.

Oktober 05: Die gleiche Erkrankung heftiger; mit Fieber und Bewusstlosigkeit von mehrtägiger Dauer einsetzend, 6 Wochen bettlägerig. Bei jeder dieser Erkrankungen Pulsverlangsamung.

15. I. 06 aufgenommen. Klagt noch dauernd über Kopfschmerzen, die ihn am Unterricht hindern (litt sein Leben lang an „Blutandrang nach dem Kopf“; keine Migräne. Rauchen und Trinken wenig (?). Körperbefund ohne Besonderheiten. Kopfumfang 60,5 cm (der Bruder ebenso; in seiner Heimat seien grosse Köpfe üblich). Auf Scheitelhöhe 2 cm lange Narbe, von einem Stoss in der Kindheit.

Diagnostische Lumbalpunktion ergibt 190 mm Druck; obwohl nur der Schlauchinhalt (1 ccm, klar) entleert wurde, stellen sich Nachwehen (Stirnkopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) ein, die erst nach 3 Tagen schwinden.

25. I. 06 geht nach Hause.

Ordination: Jodnatrium, Abstinenz von Alkohol und Tabak; 1 mal wöchentlich Abführung mit Bitterwasser.

Wie der Bruder (Arzt) März 06 berichtet, bestanden Anfangs in der Gegend der Punktionsstelle noch längere Zeit Schmerzen (Aussickern von Flüssigkeit zwischen die Muskeln? Q.); die Kopfschmerzen aber verschwanden.

Januar 07. Dauerndes Wohlbefinden gemeldet. —

Anscheinend nach Insolation Pachymeningitis mit Blutung, die sich in Jahresfrist noch 2 mal wiederholte, dauernden Kopfschmerz und Gedächtnisschwäche hinterliess. Der erhöhte Spinaldruck weist auf erhöhte seröse Exsudation hin. Ob die langen Nachwehen der einfachen Lumbal-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

6

punktion nur auf gesteigerter Reaktion der Meningen beruhen (s. u.)? oder ob die Flüssigkeit tage-, resp. wochenlang durch die Stichöffnung der Dura in das Gewebe nachsickerte und dies zur Heilung beitrug?

Ätiologisch spielt für die Pachymeningitis haemorrhagica das Trauma die Hauptrolle. Am verständlichsten sind unter diesen Fällen die schweren, oft letal verlaufenden, bei welchen die Obduktion gewöhnlich viel mehr Verletzungen ergibt, als man im Leben diagnostizieren konnte.

Ich führe einige solcher Fälle an: In Fall 3 erfolgte der Tod schon nach einigen Stunden, in Fall 4 wurde die intrakranielle Blutung erst nach 16 Stunden so reichlich, dass sie Hirnsymptome machte. Fall 5 ist ein traumatisches Aneurysma der A. vertebralis, das 2 mal zu Blutungen zwischen die Hirnhäute führte.

Fall 6 ist ein typischer Fall von umschriebener hämorrhagischer Entzündung mit starker Druckwirkung des Exsudates. Seine Entfernung durch Schädelpunktion führte völlige Heilung herbei. Drei Monate später bestand noch Drucksteigerung, für die aber Akkommodation eingetreten war.

Fall 6a zeigt die späten Folgen eines Traumas (mit, wahrscheinlich sehr reichlich gewesener, Intermeningealblutung) in Form von Kopfschmerz, Schwindelgefühl und mässiger Drucksteigerung.

Fall 3. H—p, 45 Jahre alt, Gelegenheitsarbeiter, wird am 6. XI. 05 bewusstlos auf der Strasse gefunden; er soll Schaum vor dem Munde und „Krämpfe“ gehabt haben.

Bei der Einlieferung völlig bewusstlos, Puls 68, unregelmässig und ungleich. Am Hinterkopf grosse Blutbeule unter der Kopfschwarte. Bisswunden der seitlichen Zungenränder.

6. XI. L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen
165	125	8 ccm	—	—	wie reines Blut, auch mikroskopisch

Zur chirurgischen Klinik verlegt, um den intrakraniellen Bluterguss auszuräumen; stirbt aber schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde.

Sektion: Schädelbruch. Bruchlinie durch das linke hintere Scheitel- und Schläfenbein; hier grosse Blutergüsse unter die Schädeldecke und epidural. Ausgedehnte Sugillationen der weichen Hirnhäute. Hämorrhagische Erweichungsherde an der Basis des Stirn- und Schläfenlappens rechts bis in die Stammganglien. —

Der Schädelbruch ist vielleicht durch Schlägerei, wahrscheinlicher durch Fall auf das Pflaster entstanden, — ob im epileptischen Anfall? Ob die Krämpfe erst durch die Kopfverletzung ausgelöst wurden? — Das

fast rein blutige Lumbalpunktat wies auf reichliche intrakranielle Blutung hin; doch war es für einen chirurgischen Eingriff zu spät, die Hirnverletzungen selbst auch wohl zu ausgedehnt.

Fall 4. V—1, Milchkutscher, 34 Jahre alt, 22. bis 24. Novbr. 02.

V. wurde am 19. XI. von einem Radfahrer umgefahren, so dass er mit dem Hinterkopf auf Steinpflaster fiel. Er war eine $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos, fuhr dann mit dem Milchwagen nach Hause, wo er 3 mal Blut erbrach. Er schlief gut, fuhr am 20. XI. noch Milch aus, legte sich aber Mittags wegen Kopfschmerzen zu Bett. Seit 21. morgens benommen, mehrmals Erbrechen von Galle, auch von Blut.

22. XI. Bei der Aufnahme benommen, unruhig. Temperatur $38,4^{\circ}$. Puls 64.

Am Hinterhaupt Sugillation und Ödem, umschriebene Empfindlichkeit. Im Augengrund die Venen etwas geschlängelt, Papillengrenzen verwaschen. Keine Lähmungen. — Eisblase auf den Kopf, Blutegel. Abführmittel. Mehrmals 4,0 Gelatine subkutan.

23. XI. L.-P. Druck 500 mm. Mehr als 20 ccm einer sanguinolenter Flüssigkeit wurden entleert.

25. XI. Wegen Zunahme von Benommenheit und Papillitis soll noch einmal L.-P. gemacht werden, doch erfolgt vorher der Tod unter primärem Atemstillstand.

Die p. m. ausgeführte Lumbalpunktion ergibt noch Druck von 200 mm, entleert 29 ccm Flüssigkeit.

Die Sektion ergibt ausgedehnte Basisfraktur. Blutungen in den Subduralraum, die Arachnoidea, die linke Keilbeinhöhle, die Sehnervenscheiden. Zahlreiche Zertrümmerungsherde des Hirns an der Basis. —

Das Trauma hatte zwar Schädelbasisfrakturen und kleine Zertrümmerungsherde des Gehirns erzeugt, diese blieben aber latent und die Folgen der Commotio gingen bald vorüber. Deshalb in den ersten 16 Stunden keine anderen Symptome als Erbrechen von Blut, das aus der Keilbeinhöhle in die Nase und in den Magen gelangt war. Erst allmählich erfolgte, wohl durch die Bewegung begünstigt, die Blutung zwischen die Hirnhäute; sie verursachte erst nach 5 Tagen unter stärkerer seröser Transudation und erhöhtem Cerebrospinaldruck den Tod.

Fall 5. Grete R—r, $12\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen am 3. X. 01.

Fiel vor 6 Wochen rückwärts $1\frac{1}{2}$ m tief aus einem nicht geschlossenen Fenster in den Keller, konnte sogleich aufstehen; keine Folgen. Nur in letzter Zeit Hinterkopf empfindlich gegen Festbinden des Haars. Am 30. IX. plötzlich Bewusstlosigkeit in der Turnstunde, fiel hin, erbrach mehrmals, sehr bald entstand Exophthalmus; seit 1. X. Nacken starr, Kopf nach hinten gebeugt, dauernd benommen, mehrmals tetanische Krämpfe.

3. X. Bei der Aufnahme grosse Unruhe im Bett, Opisthotonus. Kopf im rechten Winkel nach hinten gezogen. Geradstreckung unmöglich, schmerzhaft. Rückenlage wegen der Verbiegung unmöglich. Beiderseits (links stärker) Exophthalmus und Hyperämie des Augengrundes mit Verwaschung der Papillengrenzen. Sensorium mässig benommen. Sehnenreflexe gesteigert.

G

Keine Lähmung, nur die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts und zeigt sich in ihrer rechten Hälfte deutlich atrophisch, sonst kein Organbefund. Ohren frei. Temperatur 37—38.

Bei Lumbalpunktion entleert sich tropfenweise blutig gefärbter Liquor cerebrospinalis.

4. X. Sensorium freier. Pat. kann nicht schlucken, offenbar wegen der starken Nackenverbiegung; keine Gaumenlähmung. Klagt über Schmerz in der Kehlkopfgegend. — Schlundsondenernährung. 3 Blutegel am Proc. mastoideus; 2,0 Gelatine subkutan, da Meningealblutung angenommen wird.

In den folgenden 6 Tagen Temperatur zwischen 38 und 39° — vielleicht durch Aspirationspneumonien, obwohl solche nicht nachweisbar sind.

Ganz langsam lässt die spastische Verbiegung des Kopfes und der Opisthotonus nach. Die Beine sind zeitweilig spastisch steif, die Pupillen ungleich. Einführung der Schlundsonde an einzelnen Tagen nicht möglich.

11. X. Kann spontan schlucken. — Exophthalmus, Hyperämie des Augengrundes, Spasmus im Nacken und Rücken schwindet allmählich.

Über der rechten Kopfhälfte überall ein lautes systolisches Sausen, am lautesten am rechten Gehörgang; auch über der rechten Halsseite wird es laut, am Nacken nur leise gehört.

21. X. Pat. macht Gehversuche; dabei zeigt sich das rechte Bein schwächer und unsicherer als das linke; Wadenumfang rechts nicht sicher geringer als links. — An der rechten Zungenhälfte unvollkommene Entartungsreaktion, aber allmählich Besserung der Beweglichkeit.

20. XI. Entlassung. Die Parese des rechten Beins ist geschwunden. Keine Beschwerden. Atrophie der rechten Zungenhälfte besteht noch, Bewegung bessert sich. Das Geräusch über der rechten Kopfhälfte besteht fort.

Das Kind war nach Angabe der Mutter weiterhin gesund, starb aber plötzlich 1¾ Jahre später am 4. August 03, nachdem sie am Tage vorher mehrmals Erbrechen und starke Nackenschmerzen bekommen hatte. —

Die bei der Aufnahme bestehende Atrophie der rechten Zungenhälfte (die von den Angehörigen nicht bemerkt worden war), weist auf eine Läsion des rechten Hypoglossusstammes durch das Trauma hin, sei es durch eine Schädelfissur sei es durch eine Blutung. Wahrscheinlich ist bei dem Fall auch die rechte A. vertebralis oder einer ihrer Äste verletzt worden, so dass sich ein Aneurysma entwickelte. Sechs Wochen nach dem Fall erfolgte aus letzterem eine Blutung, vorzugsweise in die hintere Schädelgrube, die das schwere Krankheitsbild bei der Aufnahme herbeiführte. (Blutgehalt des Liquor cerebrospinalis — Abschluss der Spinal- gegen die Schädelhöhle, Kompression des rechten Seitenstranges durch Blutgerinnsel). Dieses Extravasat kam zur Resorption; eine erneute Blutung, 1¾ Jahre später, führte zum Tode. Der Exophthalmus weist auf (vorübergehende) Schädigung der Sinus cavernosus hin; — ob das Aneurysma vielleicht mit einem Gehirnsinus, oder der rechten V. jugularis kommunizierte? dafür würde die Hörbarkeit des Geräusches an der rechten Halsseite sprechen.

Bemerkenswert ist die Hochgradigkeit der Nackenbeugung nach hinten, die zum vollkommenen Schluckhindernis wurde.

Fall 6. H—n, 61 Jahre alt, Landmann, stiess am 20. XI. 07 auf dem Kornboden beim Aufrichten aus gebückter Stellung mit dem Kopf gegen die Decke (Nagel; kleine Beule am r. Vorderkopf; vorübergehend duselig). 8 Tage später stolperte er über einen gefrorenen Erdhaufen, fiel mit der rechten Kopfseite auf diesen auf; vorübergehende Betäubung. Seit dieser Zeit traten öfter Kopfschmerzen auf; seit 2. XII. intensiver, seit 6. XII. bettlägerig, schwindlig, kann schlecht gehen, seit 11. XII. dauernd schläfrig, deshalb 12. XII. 07 Aufnahme. Aussehen eines tief Schlafenden, ist aber nicht zu erwecken, Pupillen eng, reagieren etwas. Reflexe schwach. Puls 72. Arterien etwas rigide. Blutdruck 192 mm Hg. Im Urin etwas Eiweiss.

In den folgenden Tagen wird das Sensorium etwas freier, Pat. unruhiger, dabei Parese der linken Gliedmassen bemerkbar, die Sehnenreflexe links gesteigert; klagt über Kopfschmerzen.

17. XII. Benommenheit stärker. Zuckungen in den rechten Extremitäten.

L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
200	180	5 ccm wasserklare Flüssigkeit	—	—	—

19. XII. Völlig bewusstlos, die linken Extremitäten werden gar nicht, die rechten etwas, zuckend bewegt, dabei Steifigkeit im linken Bein. Puls wechselnd 68 bis 90. Temperatur (seit gestern) über 38°. Augenrund frei.

Punktion des Schädels nach Neisser auf der Verbindungslinie beider Ohröffnungen, 10 cm oberhalb der rechten. Es wurden 155 ccm Flüssigkeit aspiriert; sie ist dunkelgelbbraun, trübe, etwas dlicklich, die letzte Portion etwas heller; der Schaum grünlich schimmernd. Sp. Gew. 1015,0. E. nach Esbach 4 Proz.; nach $\frac{1}{4}$ Stunde völlige Gerinnung. m.: wenige mässige gut erhaltene r. Blutkörper, viel feiner Detritus.

Schon während der Entleerung beginnt Pat. aus dem Koma zu erwachen; $\frac{1}{2}$ Stunde danach fragt und antwortet er, bewegt die linken Extremitäten, wenn auch nicht ganz so kräftig wie rechts.

20. XII. Hat spontan das Bett verlassen und sich gewaschen. Linke Extremitäten noch etwas schwächer als rechts.

23. XII. Prophylaktisch 5 g Gelatine subkutan.

30. XII. Dauerndes Wohlbefinden. Nur ab und zu wenig Kopfschmerzen, wie auch schon vor der Erkrankung.

13. I. 08. Geheilt entlassen.

Zu Hause stellten sich Kopfschmerzen öfter wieder ein, manchmal sehr heftig, so dass sie ihn in seiner Beschäftigung hinderten.

29. III. 09. Wiederaufnahme behufs Begutachtung.

Motilität und Reflexe normal. Kein E. Sonst Befund wie früher. Augengrund frei.

L.-P.

330	130	25 ccm	—	klar	0 Zellen —
-----	-----	--------	---	------	------------

Im Anschluss an 2 mässige Kopftraumen entstand hier um-

schriebene seröse Pachymeningitis mit Blutung; die Flüssigkeit ist nur zum geringen Teil Extravasat, vielmehr wesentlich entzündliches Exsudat (sp. Gew. 1015,5 gerinnungsfähig). Das Gehirn war nur durch Druck geschädigt, die rechte Hemisphäre mehr als die linke. Prompter Erfolg der Schädelpunktion durch die Druckentlastung. Vielleicht bestanden hier schon vor den Traumen entzündliche Verklebungen zwischen Dura und Arachnoidea, welche zu scharfer Abkapselung des Exsudates führten.

Später scheint sich dauernde Drucksteigerung entwickelt zu haben, entzündlich oder durch Verlegung der Arachnoidalzotten?

Fall 6a. G—e, 39 Jahre alt, Ziegeleiarbeiter. 15. III.—29. III. 05.

Vor 14 Monaten (23. I. 04) stürzte G. vornüber vom Wagen auf Steinpflaster auf den Hinterkopf. Er konnte seinen Wagen noch 10 Minuten nach Hause fahren; erst hier wurde er benommen und blieb nun „mehrere Wochen“ bewusstlos. Beim Erwachen heftige Kopfschmerzen und Schwindel, Sehstörung, sowie Lähmung im rechten Arm und Bein. Dies besserte sich ziemlich schnell, so dass er am 12. Februar schon wieder gehen, später auch etwas arbeiten konnte.

15. III. 05. Zur Begutachtung aufgenommen. Klagt über Kopfschmerz und Schwindelgefühl, besonders beim Bücken. Geringe Parese von rechtem Arm und Bein. An den Augen nichts.

20. III. I.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
180	150	3 ccm	—	0,2 ‰	klar	keine Zellen

Kopfschmerzen in den folgenden Tagen etwas stärker. —

Vermutlich sind hier Schädelfissur und Kontusionsherde im Gehirn linksseitig vorhanden gewesen. Die Blutung erfolgte erst im Lauf einer Viertelstunde oder mehr, sie muss recht erheblich gewesen, aber ziemlich vollständig resorbiert worden sein. Ein Reizungszustand besteht aber noch nach 14 Monaten; er äussert sich in Kopfschmerzen und mässiger Druckerhöhung. Die Hemiparese ist wohl auf die Narben kleiner Zertrümmerungsherde im Hirn zu beziehen.

Viel schwieriger zu beurteilen als die schweren sind diejenigen Fälle von Kopftrauma, bei welchen zwar heftige initiale „Kommotions“-Erscheinungen (Bewusstlosigkeit, manchmal Krämpfe, Erbrechen, Pulsverlangsamung) auftreten, aber schnell schwinden, während Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Störungen der Stimmung und der psychischen Leistungsfähigkeit mehr oder weniger lange zurückbleiben.

Kurz nach dem Unfall kamen nur 4 solcher Fälle zur Beobachtung.

Fall 7. Anna B—k, 21 Jahre alt, Dienstmädchen.

9. IV. 05. Gleitet früh 8 Uhr auf einer Treppe beim Hinabgehen aus und schlägt mit dem Hinterkopf auf. Bewusstlos $\frac{1}{2}$ Stunde

lang. „Krämpfe“. Nach einer Stunde Erbrechen. 10 Uhr: Aufnahme. Ist noch etwas benommen; klagt über heftigen Kopfschmerz, besonders in Stirnregion; bei Bewegung mehr; noch 2 mal Erbrechen.

6 Uhr L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
230	100	11 ccm	—	—	—	800 Leuko- cyten

Kopfschmerzen schwinden sofort, kehren nicht wieder.

12. IV. (4. Tag) L.-P. diagnostisch

160	100	15 ccm	—	—	—	keine
-----	-----	--------	---	---	---	-------

15. IV. Kopfschmerz kehrte nicht wieder; geheilt entlassen.

Fall 8. Anna D—g, 16 Jahre alt, Dienstmädchen.

12. VI. 04 abends Fall auf den Hinterkopf beim Abspringen von der Trambahn. Bewusstlosigkeit $\frac{1}{2}$ Stunde lang. Eine Stunde später Erbrechen, das sich auch in den nächsten 24 Stunden noch etwa 8 mal wiederholte. Aufnahme 3 Stunden nach dem Unfall. Heftige Kopfschmerzen hauptsächlich in der Stirn. Temperatur zuerst subnormal. Puls etwas beschleunigt. Sonst kein Befund.

15. VI. (3. Tag) L.-P.

230	145	7 ccm	—	Spur	leicht rötlich	rote Blut- körperchen
-----	-----	-------	---	------	-------------------	--------------------------

Bei der Punktion auffällig grosse spontane Druckschwankungen. Schon während des Flüssigkeitsabflusses verschwinden die Kopfschmerzen, kehren am folgenden Tage nur wenig wieder und bleiben von da ab fort.

28. VI. (16. Tag) L.-P.

155	110	5 ccm	—	Spur	wasser- hell	—
-----	-----	-------	---	------	-----------------	---

Nach der (nur diagnostischen) Punktion vorübergehend Kopfschmerzen. Solche auch noch in den nächsten Tagen, anscheinend durch Diätfehler und Magendarmstörung veranlasst.

4. VII. gebessert entlassen.

Fall 9. C—a, 16 Jahre alt, Ziegeleiarbeiter.

15. VIII. 04. Morgens bewusstlos im Bett gefunden; soll Nachts 2 mal aus dem Bett gefallen sein (Rausch? Krämpfe?). Aufnahme erst Abends. Ist benommen, dabei unruhig, schreit viel. Im Augen- grund beiderseits Venen stark gefüllt und geschlängelt, Papillengrenzen verwaschen. Puls 80. Sonst kein Befund.

16. VIII. Noch sehr unruhig. Puls unter 60. Morphinum subkutan.

(2. Tag) L.-P.

240	120	25 ccm	—	$\frac{1}{4} \text{ ‰}$	klar	3 Leukocyt. in 1 cmm
-----	-----	--------	---	-------------------------	------	-------------------------

Nach der Punktion ist Pat. ruhiger; das Sensorium wird freier. Klagt über Kopfschmerzen; Infraktion der X. Rippe links zu konstatieren.

17. VIII. Sensorium frei. Kopfschmerz geringer. Stauungspapille geringer.

23. VIII. Fortschreitende Besserung. Diagnostische Lumbalpunktion ergibt 60 mm Druck.

5. IX. Normaler Augenbefund. Geheilt entlassen.

Fall 10. Carl J—l, 29 Jahre alt, Werftarbeiter.

18. X. 04. Fiel, als er seine steile unbeleuchtete Haustreppe hinaufging, von dieser herab (4 m hoch?), wurde bewusstlos in seine Wohnung getragen, erbrach mehrmals, erwachte am folgenden Morgen mit heftigen Kopfschmerzen, konnte schlecht sprechen. Durch Bettruhe vorübergehende Besserung.

24. X. Aufnahme: heftige Kopfschmerzen, besonders in Stirn und Scheitelhöhe; letztere druckempfindlich. Puls 60 und darunter. Augen (u. a. Organe) ohne Befund. Obstipation. — Kopfeisblase, Senna-infus.

25. X. Diagnostische Lumbalpunktion entleert etwas klares Serum; Druckbestimmung wegen Fehler am Apparat nicht möglich.

Kopfschmerz wechselnd, stärker bei Aufsitzen und Bewegung, manchmal Erbrechen.

31. X. 2. Lumbalpunktion begonnen, aber wegen Eintritt von Schmerzen im l. Bein nicht zu Ende geführt; nur 2 ccm Blut (aus Plexus venosus?) entleert.

Unter Bettruhe und Abführung schwinden die Kopfschmerzen usw., so dass Pat. allmählich aufstehen und am 21. XI. entlassen werden kann. Am Entlassungstage stellten sich Kreuzschmerzen ein, sie wurden stärker nach einem kleinen Spaziergang und zogen sich in die Brust und in die Beine, die krampfartig eingezogen wurden; lag wieder im Bett zu Hause.

28. XI. Exacerbation der Schmerzen; deshalb Wiederaufnahme. Pat. kann gehen, hält aber den Rücken vollkommen steif wegen Schmerz in der Lendenwirbelgegend. Diese zu beiden Seiten der Dornfortsätze 1 bis 3 druckempfindlich. Die spontanen Schmerzen ziehen in die Glutäalmuskulatur und die Vorderseite der Oberschenkel. Auch Abdomen druckempfindlich (Obstipation, Kottumoren). Haut- und Sehnenreflexe normal.

29. XI. Nach 5 Blutegeln Rückenschmerzen geringer. — Bauchlage. Abführung.

3. XII. Schmerzen stärker, auf Blutegel wieder geringer.

10. XII. Die Schmerzen im Leib und Beinen haben sich verloren. Auch der Rückenschmerz verliert sich allmählich; — vorsichtige Bewegungsübungen.

1. I. 06. Beschwerdefrei entlassen; auch am 17. I. frei. —

Wahrscheinlich hat der Fall auf den Kopf ausser der Commotio hier zu einer Meningealblutung mit nachfolgender seröser Exsudation geführt (Druckpuls, Sprachstörung, länger dauernde Brechneigung, Kopfschmerz), die erst nach einigen Wochen schwand. Die Lumbalpunktion konnte hier für die Druckbestimmung nicht verwertet werden.

Die Lumbalschmerzen, welche 3 Wochen nach der Punktion auftraten, sind wohl als eine ungewöhnliche Spätfolge der Punktion anzusehen. Vermutlich ist aus der Venenverletzung bei der Punktion infolge ausgiebigerer Bewegung (extradural?) von neuem Blut ausgetreten und hat durch Druck auf Häute, Periost und austretende Nervenwurzeln die örtlichen und exzentrisch projizierten Schmerzen erzeugt.

Ein ähnlicher Folgezustand der Punktion ist mir sonst niemals vorgekommen. Berührung einer sensibeln Wurzel durch die Nadel gibt sich durch exzentrisch projizierten Schmerz (gewöhnlich, wie auch hier, im Oberschenkel) während der Punktion kund; nach 1, höchstens 2 Tagen pflegt derselbe verschwunden zu sein.

Bei 7, 8, 9 ergab die Lumbalpunktion in den ersten Tagen eine mässige, aber zweifelloose Drucksteigerung, die mit der Besserung der übrigen Symptome erheblich zurückging. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass die sofort einsetzenden Kommotionssymptome zwar auf dem direkten mechanischen Insult der Gehirnsubstanz beruhen, dass aber an den Symptomen, welche nach einigen Stunden auftreten und einen oder einige Tage dauern, die nachfolgende Exsudation und Drucksteigerung beteiligt ist, — Kommotionssymptome und Drucksymptome fallen ja grösstenteils zusammen. Dafür spricht der in Fall 7, 8, 9 beobachtete günstige Einfluss der Lumbalpunktion auf Kopfschmerz und Benommenheit; wahrscheinlich wird aber durch das Kopftrauma im akuten wie im späteren Stadium eine abnorm grosse Empfindlichkeit, auch geringfügigen Druckvariationen gegenüber, herbeigeführt.

Ob in diesen Fällen auch Blutungen oder umschriebene Hirnkontusionen stattgefunden haben ist weder mit Sicherheit zu behaupten noch auszuschliessen; ergiesst sich nur wenig Blut und so dass es in Klümpchen gerinnen kann, so braucht ja die Lumbalpunktion nicht bluthaltig zu sein. In Fall 9 wäre die Stauungspapille, in Fall 10 die Sprachstörung wohl auf umschriebene Blutergüsse zu deuten.

Von Fällen, welche mir erst Monate oder Jahre¹⁾ nach dem Trauma zur Beobachtung kamen (die meisten behufs Begutachtung) sind 32 für die Analyse verwertbar²⁾. Von diesen zeigten

- a) 8 Fälle einen Lumbaldruck zwischen 170 und 280,
- b) 8 Fälle „ „ zwischen 140 und 150,
- c) 16 Fälle „ „ zwischen 80 und 120.

Den Druck in der Gruppe a) wird man als mässig gesteigert, in b) als wenig erhöht, in c) als normal bezeichnen dürfen.

1) Der Zeitraum variierte zwischen 2 Monaten und 18 Jahren; eine Beziehung der Zeit zum Maß der Drucksteigerung bestand nicht.

2) Hier sind mitgezählt die oben als „subakute seröse Meningitis traumatischen Ursprungs“ beschriebenen 3 Fälle (I. 9. 10. 11. Bd. 36. S. 350—53).

Ich führe nur wenige Fälle als Beispiele im einzelnen an.

Fall 11. H—g, 17 Jahre alt, Malerlehrling.

7. VI. 05. Vor 5 Jahren fiel er von der Treppe 3 m hoch mit dem Hinterkopf auf Steinfussboden; nicht bewusstlos. Übelkeit; am folgenden Tage Erbrechen. Hatte nur einige Tage Kopfschmerzen und später nur ab und zu. Konnte dann wieder die Schule besuchen, Turnen usw. — Seit 2 Jahren, wo er in der Lehre ist, sind die Kopfschmerzen häufiger und heftiger geworden, kommt deshalb.

In der Gegend der kleinen Fontanelle findet sich eine Delle 5 mm tief und 3 cm breit. Diese und ihre Umgebung sind druckempfindlich. Kopfumfang 53,5 cm. Keine Besonderheiten.

9. VI. I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
185	125	3 ccm	—	—	klar	keine Zellen

Eisblase auf den Kopf; Rheuminfus.

14. VI. II. L.-P.

140	110	5 ccm	—	—	—	—
-----	-----	-------	---	---	---	---

4 Blutegel an die schmerzende Stelle.

Die Kopfschmerzen wechseln tageweise; manchmal Erbrechen.

Nach beiden Lumbalpunktionen wurde in den ersten Tagen der Kopfschmerz heftiger, trat auch Erbrechen auf.

20. VI. 4 Blutegel an die schmerzende Stelle.

27. VI. Entlassen. Kopfschmerzen etwas gebessert. —

Das Trauma hat hier einen Reizzustand der Meningen hinterlassen, der, während der Schulzeit ziemlich latent, sich erst mit der Lehrzeit bemerklich machte und der mit Drucksteigerung einhergeht. Ob hier eine örtliche Impression des Knochens besteht, ist zweifelhaft.

Fall 12. O—n, 42 Jahre alt, Bauarbeiter.

Vor 3 Monaten (3. IV. 05) Fall auf einen Stein mit dem Hinterkopf. 10 Minuten bewusstlos. Ging dann 5 Minuten weit nach Hause, dabei schwindlig. Blutbeule auf dem rechten Scheitelbein. Einmal Erbrechen. Lag 6—7 Wochen im Bett. Seit dem Fall bestehen Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterhaupt, schlimmer in der Wärme; auch Schwindelgefühl, wenn er sich bückt und hintenüber beugt.

20. VII. 05 1. Aufnahme. Allgemeine Druckempfindlichkeit des Kopfes. An den Augen nichts. — Chronischer Lungenkatarrh und unregelmässige Herzaktion.

22. VII. L.-P.

160	100	12 ccm	—	—	—	—
-----	-----	--------	---	---	---	---

21. VIII. 05 ungeheilt entlassen.

26. IX. 06 2. Aufnahme zur Begutachtung. Kopfschmerzen andauernd, heftig, steigern sich durch Bettlage, durch Aufregung.

29. IX. L.-P.

175	145	6,5 ccm	—	—	klar	—
-----	-----	---------	---	---	------	---

10. X. Ungeheilt entlassen.

Fall 13. August P—n, 27 Jahre alt, Arbeiter.

Vor 4 Monaten (27. III. 06) fiel ihm eine Axt einige Meter hoch mit der Schneide auf den Hinterkopf. Er wurde nur schwindlig, aber nicht bewusstlos; Blutverlust; Wunde genäht; 8 Tage ambulant behandelt.

4. II. 07 Aufnahme. Hat seit der Verletzung dauernd Kopfschmerz und Übelkeit, bei Bewegung Schwindel. Links vom Haarwirbel Hautnarbe 4,8 cm lang, verschieblich druckempfindlich. Kein wesentlicher Organbefund. Puls sehr impressionabel.

9. II. L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
150	120	6 ccm	—	—	klar	mässig viel Leukocyten

Kalomelkur 6 Wochen lang.

12. II. Brechweinsteinsalbe auf Scheitelhöhe.

Später kalte Abwaschungen und Bewegungsübungen.

30. III. Entlassen. Kopfschmerzen erheblich gebessert. —

Trotz mässigen Traumas noch nach 4 Monaten chronische Meningitis (Drucksteigerung, Zellgehalt des Liquor cerebrospinalis; Verhalten gleich nach dem Trauma vielleicht nicht ganz zweckmässig gewesen. — Quecksilberkur und Brechweinsteinsalbe auf Scheitel scheinen Erfolg zu haben.

Fall 14. K—th, 14 Jahre alt, Schüler, litt seit seinem 9. Lebensjahre häufig an Kopfschmerzen. Vor 5 Monaten (14. IX. 90) wurde er von einem Kameraden zu Boden geworfen und mit der Stirn mehrfach aufgestossen; er wurde nicht bewusstlos. Seit dieser Zeit verschlimmerten sich die Kopfschmerzen, besonders bei Bewegung, Bücken, Nachdenken; in der Schule blieb er zurück.

13. III. 1891. Aufnahme. Kopfschmerz auf Gegend der grossen Fontanelle lokalisiert, hier Druckempfindlichkeit. Puls oft unter 60, manchmal leicht unregelmässig. Sonst kein Befund.

18. III. Einreibung und Brechweinsteinsalbe auf Scheitelhöhe: in den folgenden Tagen wiederholt; — macht für einige Tage Fieber über 39°, Weichteilschwellung an Kopf und oberer Gesichtshälfte, vorübergehend. Spur von Eiweiss im Urin.

Weiterhin Abstossung der nekrotisierten Hautpartie und Eiterung. Die Kopfschmerzen nehmen schnell ab; der Puls geht auf 70—80.

14. V. Kopfschmerz dauernd verschwunden geblieben. Geheilt entlassen. —

Hier hat wohl schleichende Entzündung der Dura auf Scheitelhöhe durch das Trauma bestanden (vielleicht vorher schon leichter chronischer Hydrocephalus?). Druckerhöhung aus der Pulsbeschaffenheit wahrscheinlich. — Durch Brechweinsteinsalbe Heilung.

Fall 15. E—ch, 36 Jahre alt, Zimmergeselle.

Vor 4 Monaten (30. IX. 04) fiel ihm ein Schraubenschlüssel

(9 Pfund) aus 9 m Höhe auf den Kopf. Er bekam auf Scheitelhöhe eine blutende Wunde, war $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos; lag 5 Tage zu Bett, fing nach 3 Wochen wieder an zu arbeiten. 8 Tage später traten Kopfschmerzen auf, auch Schwindelgefühl. Deshalb 2. I. 05 Aufnahme. Kopfschmerz stundenweise. Narbe quer über Sagittalnaht, 7 cm lang. Kopf in den Seitenteilen druckempfindlich. Anämie; gastrische Störungen. Sonst Befund ohne Besonderheit.

Puls wechselte zwischen 60 und 80. Die Körpertemperatur (in ano) zeigte auffällig grosse Tagesschwankungen von 1,0 bis 1,5°; Morgens 36 bis 36,2, Abends 37,2 bis 37,8; im Mittel 36,8 bis 37,0. Durch Bettliegen wurden die Tagesschwankungen (nicht sogleich und nicht sicher) auf 0,4 bis 0,4 reduziert, das Mittel lag unter 37°.

11. I. 05. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
120	103	1 ccm	—	—	klar	keine Zellen

Behandlung: Bewegungsübungen. Behandlung der Magenstörungen.

2. II. Gebessert entlassen. —

Ein objektiver Befund fehlte hier gänzlich. Die Anämie mag zur Steigerung der Kopfschmerzen beigetragen haben. Bemerkenswert sind die grossen Tagesschwankungen der Temperatur, — nicht etwa ein subfebriler Zustand. Vielleicht sind sie analog der (hier nicht sehr erheblichen) Variabilität des Pulses zu setzen.

Die Traumen waren Fall aus der Höhe auf den Kopf (Fall 11), — Fall auf ebener Erde mit dem Kopf auf einen Stein oder dergl. (meist mit dem Hinterkopf), (Fall 12, 14) — Fall eines Steins, Balkens oder eisernen Körpers (einmal eines schweren Tuchballens) aus der Höhe auf den Kopf (Fall 13, 15), — Stoss des Kopfes beim Aufrichten gegen einen Balken, — Hufschlag oder dergl. in horizontaler Richtung. In den meisten Fällen waren zuerst Kommotionerscheinungen beobachtet; dann folgte ein Krankenlager von einigen Tagen oder Wochen und an dieses schlossen sich die Beschwerden unmittelbar an; häufig waren die Beschwerden darauf ganz oder fast ganz verschwunden und traten erst auf als die Beschäftigung (Arbeit, Schulbesuch) wieder aufgenommen wurde, — manchmal sogleich, manchmal erst nach Wochen und Monaten.

Die Hauptklage war Kopfschmerz, an Intensität wechselnd, oft verbunden mit Schwindelgefühl und Brechneigung. Daneben bestand mehr oder weniger allgemeine Schlaffheit und Unlust, Ermüdbarkeit, Gedankenlosigkeit, manchmal auch Geräuschhyperästhesie und Schlaflosigkeit.

In vielen Fällen lagen noch andere ursächliche Hilfsmomente für die nervösen Störungen vor, sie treten aber vor dem Trauma als eigentlich

auslösendem Moment zurück: Verdauungsstörungen, Alkohol- und Tabakwirkung, Leuchtgasinhalation bei einem Gasarbeiter, Anämie, Husten durch chronischen Lungenkatarrh, ältere Disposition zu Migräne, chronischer, bis dahin vielleicht ganz latenter Hydrocephalus geringen Grades (s. a. Bd. 36, S. 360 ff. III, Fall 3. 4. 7; IV, Fall 1).

Neben diesen Dingen kamen noch andere vorübergehend wirkende Einflüsse in Betracht, aus denen sich zum Teil der Wechsel in der Intensität der Beschwerden erklärte: Körperbewegung, namentlich mit Bücken, geistige Anstrengung, Erregung, äussere Wärme, horizontale Lage pflegten den Kopfschmerz, Aufrichten oder überhaupt Wechsel der Körperstellung das Schwindelgefühl zu steigern. Der objektive Befund war meist gering; nur 2 mal war eine umschriebene Knochenimpression an der verletzten Stelle zu finden; oft war letztere, manchmal auch der ganze Schädel klopf- oder druckempfindlich.

Auf geringfügige Einflüsse, häufiger ohne erkennbare Ursache variierte bei diesen Leuten nicht nur die Pulsfrequenz, sondern oft auch der Blutdruck, in einem Falle auch die Temperatur (Fall 15). Während der Lumbalpunktion zeigten sich entschieden häufiger und ausgiebiger als bei anderen Leuten spontane Schwankungen des Spinaldrucks (um 10 bis 40 mm).

Bemerkenswert ist es, dass sich in der Hälfte der Fälle, auch noch viele Monate und Jahre nach dem Trauma bei rein subjektiven Beschwerden als einziger objektiver Befund Erhöhung des Spinaldrucks fand; für die Beurteilung eines Falles kann dies von hohem Wert sein. In seltenen Fällen enthielt der Liquor auch Lymphocyten; das Eiweiss war niemals vermehrt.

Das Durchschnittssymptomenbild der Gruppe a und b mit gesteigertem Spinaldruck war nicht anders als das von c mit normalem; die Beschwerden können daher nicht durch den serösen Erguss und die dadurch bedingte Drucksteigerung verursacht sein. Man muss vielmehr Veränderungen in den Meningen, hauptsächlich wohl der Dura mater vermuten: Verdickung? Veränderung der Arachnoidalzotten und der Lymphspalten? vor allem aber eine grosse Variabilität der Blutfülle und Blutdurchströmung. Letztere würde den Wechsel der Symptome und die auffälligen Schwankungen des Spinaldrucks erklären.

Auch folgender Umstand weist auf eine besonders grosse „Reizbarkeit“ der Hirnhäute bei diesen Fällen von Kopftrauma hin: die unverhältnismässige Häufigkeit von Nachwehen nach der Lumbalpunktion, auch bei normalem Druck und auch wenn die Punktion unter allen Kautelen gemacht und, dem rein diagnostischen Zweck entsprechend, nur die geringe in Schlauch und Kanüle enthaltene Flüssigkeitsmenge ent-

leert wurde. Ältere Leute scheinen mehr zu solchen Nachwehen disponiert zu sein als jüngere. Rein mechanisch sind diese Nachwehen (Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Brechneigung) auch deshalb nicht zu erklären, weil sie oft erst nach einem Intervall von 4 bis 6 Stunden auftreten. Zu ihrer Verhütung ist in diesen Fällen noch mehr als in anderen in den ersten 24 Stunden nach der Punktion körperliche und geistige Ruhe und horizontale Lage zu beobachten; erleichternd für die Beschwerden wirkt Aspirin und Erhöhung des Fussendes der Bettstelle.

Übrigens kann in den alten Fällen mit Spinaldruckerhöhung, ebenso wie in den frischen, die Punktion durch Druckentlastung auch erleichternd auf die Kopfschmerzen wirken; gewöhnlich freilich geht dies schnell vorüber, wird manchmal auch von Nachwehen gefolgt; also ist Vorsicht bei der Punktion geboten.

Für die Behandlung der Kopftraumen ergibt sich mir aus diesen Erfahrungen folgendes: Auch in Fällen mit mässigen Initialsymptomen und solchen mit scheinbar leichtem Verlauf liegen wahrscheinlich nicht selten grobe anatomische Läsionen (Knochenfissuren Meningealblutungen, kleine Kontusionsherde im Hirn) vor. Die glatte, Rückbildung dieser Dinge hängt wesentlich von dem Verhalten in den ersten Tagen nach der Verletzung ab (Verhütung entzündlicher Reaktion); dasselbe sollte daher immer so sein, als ob Knochenfissur und Blutung vorlägen. Da nach dem ersten Schok die subjektiven Beschwerden oft sehr gering sind, ist die Sicherheit für zweckmässiges Verhalten aber nur im Krankenhause gegeben. Grundsätzliche Krankenhausbehandlung nach jedem Kopftrauma würde (wenn auch manchmal vielleicht überflüssig sein, doch andererseits) sehr vielen langwierigen Folgezuständen vorbeugen.

Der Übergang von Ruhe zur Bewegung und Arbeit sollte mit Vorsicht, schrittweise, und unter Aufsicht stattfinden. Aus dem Gebiet der direkten Behandlung erinnere ich an die Lumbalpunktion, besonders bei frischen Fällen und Exacerbationen, an Blutegel und die künstliche Eiterung durch Brechweinsteinsalbe auf Scheitelhöhe in veralteten Fällen (z. B. Fall 13, 14).

IX. Hirnkrankheiten.

Wenn bei Erkrankungen des Gehirns selbst die Meningen mitbeteiligt sind, wird dies oft (aber nicht immer) durch Änderungen in Druck, Zellen- und Eiweissgehalt der Liquor c. sp. sich kundgeben.

Unter 9 Fällen von tödlich endender Hirnblutung war 4 mal der Spinaldruck erhöht auf 175, 300, 420, 540 mm); alle 3 waren schwer benommen und zeigten grosse Herde. Normaler Druck fand sich bei kleinen Herden und geringen Allgemeinsymptomen, jedoch einige Male auch bei starker Benommenheit und bei Durchbruch des

Blutes nach den Seitenventrikeln oder nach der Gehirnoberfläche; zweimal auch wo das Punktat verändertes Blut enthielt.

Bei akuter Encephalitis im Kindesalter mit linksseitigem Herd, bei welchem auch nach den klinischen Symptomen Anfangs die Meningen beteiligt waren, fand sich geringe Druckerhöhung und Zellgehalt des Liquor c. sp.

Fall 1. Helene G—ch, 5 Jahre alt, 9. V. 07.

Zwei Tage lang Unwohlsein und Erbrechen, seit heute Bewusstseinsstörung und Krämpfe.

9. V. Völlig benommen, spastische Steifigkeit der Extremitäten. 37,4.

10. V. Temperatur Morgens 41,6, Mittags 37,4. Nachmittags und Nachts wiederholte klonische Krämpfe in allen 4 Extremitäten, Gesicht, Kau- und Schlingmuskeln, stärker in der linken Körperhälfte.

11. V. Sensorium freier.

L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
140—165	70—110	5 ccm	—	$\frac{1}{2}$ Proz. E.-gehalt	—	einzelne Lymphocyten ohne Bakterien

12. V. Händedruck rechts schwächer als links; leichte Facialisparesie rechts.

27. V. Paresen geringer, entlassen.

Bei einfacher arteriosklerotischer Erweichung war der Druck normal oder subnormal.

Delirium alcoholicum: Lucks m. 49. Arthritis deformans. Herzirregularität. Krampfanfälle. Am VI. Tag unmittelbar nach Aufhören des Delirium Lumbalpunktion:

350	120	16 ccm	1006	Spur	—	keine Zellen
-----	-----	--------	------	------	---	--------------

Bei einigen anderen Deliranten fand sich keine Druckerhöhung.

Besonders zu besprechen sind die

X. Hirntumoren.

Von 45 für die Analyse verwertbaren Hirntumoren kamen 26 zur Sektion; 10 davon hatten ihren Sitz im Kleinhirn, dazu kommen 2 Fälle von Kleinhirnbrushzessen. Der Druck war sehr verschieden (durchaus nicht etwa dem Volumen des Tumors proportional), variierte oft auch im Einzelfall sehr erheblich; die Durchschnittszahl ist 330 mm (min. 90, max. über 900).

Die Tumoren wirken sicherlich nicht nur durch ihr Volumen drucksteigernd, sie regen auch die Sekretion des Liquor c. sp. an und bewirken — in verschiedenem Grade und Umfang — Schwellung der Hirnsubstanz; dazu kommt noch mechanische Hemmung für den Abfluss des Liquor.

Der Eiweissgehalt des Liquor c. sp. blieb gewöhnlich unter $\frac{1}{2}$ pro mille im Bereich der Norm; nur 2 mal fanden sich Lymphocyten (bis 70 in 1 cmm).

Höchst auffällig war in 4 Fällen der hohe Eiweissgehalt des Liquor: 2,7 bis 4,5 ‰ — 3,5 ‰ — 8 ‰ — 15 ‰; in letzterem Falle war der Liquor gelblich und bildete beim Stehen ein feines Gerinnsel, ohne blut- oder zellenhaltig zu sein. Über Ursache und Bedeutung dieses hohen Eiweissgehaltes kann ich leider nichts sagen. Fall 1 und 3 waren Gliome des Cerebellum¹⁾, resp. der vorderen Zentralwindung, die beiden anderen kamen nicht zur Sektion. Die Eiweisstransudation dürfte doch wohl nicht von den Meningen sondern von dem Tumor selbst ausgegangen sein.

Bei den durch Sektion verifizierten Tumoren der hinteren Schädelgrube blieb das Druckmittel unbedeutend hinter dem allgemeinen Mittel zurück (290). Da gerade bei diesen Tumoren die Schädelhöhle gegen den Rückgratskanal am Foramen magnum öfter abgeschlossen wird, können die Druckzahlen im Einzelfall sehr wechseln und kann der Druck trotz nur geringen Flüssigkeitsabflusses sehr schnell absinken. Diagnostisch lässt sich aber der Wechsel wie das schnelle Absinken für Kleinhirntumor nur sehr bedingt verwerten, denn beides kann bei solchen fehlen; es kann aber auch bei anderen Tumoren und bei Drucksteigerungen aus anderer Ursache (z. B. Hydrocephalus intern., Hirnschwellung) am Foramen magnum, durch Verklebungen auch an anderer Stelle ein Abschluss zustandekommen.

Grosse Vorsicht bei der Punktion, namentlich langsamer Abfluss im Beginn unter steter Kontrolle des Drucks, ist in solchen Fällen geboten, damit der, vielleicht nur drohende, Abschluss nicht vollständig werde. Schwere Störungen, plötzlicher Tod treten dann nicht ein. Aus Sorge davor haben manche da, wo aus anderen Gründen Verdacht auf Tumor der hinteren Schädelgrube bestand, die Lumbalpunktion überhaupt gemieden. Das ist nicht nötig, vorsichtig kann man bei Kleinhirntumoren ohne Schaden punktieren nicht nur diagnostisch sondern auch entlastend, oft wiederholt mit deutlichem palliativem Erfolg. Ich führe Beispiele an:

	Druck	Punktionen	in ? Monaten
Fr. P.	206—430	12	4
B. Th. ²⁾	200—420	9	12
Th. R.	500—900	7	2
R.	310—440	8	2

1) Früher fand ich bei einem Cystosarkom des Cerebellum (Berl. kl. W. 1891. Nr. 39. Fall 6) den Eiweissgehalt der Lumbalflüssigkeit 6,2—7,4 pro m.

2) Siehe G. Flatau, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.

In dem zweiten Fall war sogar die Stauungsneuritis für mehrere Monate vollständig zurückgebildet.²⁾ In dem letzten (anatomisch nicht kontrollierten) Fall von Tumor cerebelli bestand beiderseitiger Exophthalmus wechselnden Grades.

Wegen der gleichzeitigen Messung des Spinal- und Ventrikulardrucks ist folgender Fall von Interesse.

Fall 1. Gustav B—dt, Fischer, 18 Jahre alt.

Seit 4 Wochen (Mitte Februar 1898) Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, deshalb seit 14 Tagen bettlägerig; kann seit 8 Tagen deshalb nicht mehr gehen, ist zweimal hingefallen. Ohrensausen; Übelkeit. (Vor 3 Jahren soll ihm eine Segelstange auf den Kopf gefallen sein —?).

3. III. 1898 Aufnahme. Schmerzen besonders in den Hinterkopf verlegt. Halswirbeldornfortsätze und Warzenfortsätze links druckempfindlich. Kann nicht gehen wegen Schwindel. Stauungsneuritis beiderseits. — Sennainfus.; Jodkalium.

4. III. I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen	Zellen in 1 cmm
260	70	15 ccm	1006	$< \frac{1}{2} \text{‰}$	+	klar	—

Kopfschmerzen vorübergehend nach der L.-P. stärker, wechseln übrigens auch an den folgenden Tagen an Stärke.

14. III. Kopfschmerzen besonders heftig; Erbrechen. 11 Uhr Speichelfluss, cyanotisches Aussehen, Schwäche; Puls unregelmässig; Atmung setzt aus. Auf künstliche Atembewegungen und Sauerstoffzufuhr bessert sich die Herzaktion, schwindet die Cyanose; doch kehrt Spontanatmung nicht wieder; Puls wird schwächer.

11 Uhr 20 Min. II. L.-P.

260	80	12 ccm	—	—	—	—	—
-----	----	--------	---	---	---	---	---

Sogleich wird auch (nach Anbohrung der Os parietale mit Ahle) der linke Seitenventrikel punktiert. Druck 350 mm, starke pulsatorische Schwankungen; nach Abfluss von 18 ccm Druck 0. Inzwischen war der Druck der Spinalflüssigkeit auf 130 gestiegen und hielt sich mit Schwankungen auf dieser Höhe.

11 Uhr 30 Min. Tod.

Sektion ergibt: Taubeneigrosse Cyste des IV. Ventrikels von gliomatöser Entartung des Oberwurms ausgehend. Zapfenförmige Verlängerung der Kleinhirntonsillen in das Foramen magnum hinein.

Chronischer Hydrocephalus der 3 vorderen Ventrikel, enthaltend noch 75 ccm. —

Die Diagnose auf Tumor des Kleinhirnwurms war hier mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Durch Versagen der Zentralinnervation stockte die Atmung; während der künstlichen Respiration wurden unmittelbar nacheinander Spinalsack und Seitenventrikel punktiert — ohne therapeutischen Erfolg. Die am Foramen magnum bestehende Verlegung war nicht vollkommen, da unten 12 ccm abflossen; aber der Ven-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

7

trikeldruck war auch da noch viel höher als der anfängliche Lumbaldruck — Man hat selten Gelegenheit gleichzeitig den Druck im Ventrikel und Lumbalteil zu messen; bei normaler Kommunikation dürfte die Differenz geringer sein als hier.

(Die Vergleichung der Zusammensetzung beider Flüssigkeiten (s. XVIII) ist in diesem Fall leider nicht vorgenommen worden).

XI. Rückenmarkskrankheiten.

Der auch von mir erhobene Befund von Lymphocyten im Lumbalpunktat bei Tabes zeigt, dass die Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit durch die Rückenmarkserkrankung beeinflusst werden kann. Dies gilt in gewissem Grade aber auch für den Cerebrospinaldruck, sei es nun, weil das Rückenmark trotz seiner geringeren Masse und Oberfläche doch keinen so geringen Anteil an der Bildung des Liquor c. sp. hat, sei es, weil bei manchen dieser Rückenmarkskrankheiten das Gehirn, resp. sein Überzug doch mehr beteiligt ist als es scheint.

In 2 Fällen von Tabes fand ich den Druck 160 und 200, bei Syringomyelie 220, nach Entleerung von 20 ccm 110; in 8 Fällen chronischer Myelitis waren die Drucke 275, 210, 210, 200, 205, 180, 120, 80; 2 mal war der Eiweissgehalt auf 1 resp. 2 pro mille gesteigert; einmal Lymphocytose notiert. Bei sechs Fällen lag mehr oder weniger sicher Lues vor und war schon damit eine stärkere Beteiligung der Häute wahrscheinlich.

In 2 Fällen akuter Myelitis war der Druck nicht erhöht.

Unter 4 Fällen multipler Sklerose war nur 2 mal der Druck etwas erhöht (160, 190), ohne Zellen und ohne Eiweissvermehrung.

In einem Fall von Landryscher Paralyse bestand auf der Höhe der Krankheit vermehrte Exsudation.

Fall 1. Bernhard T—s, 33 Jahre alt, Giessereiarbeiter, bemerkte am 16. VI. 07 Taubheitsgefühl und Kribbeln in Fingern und Füßen, auch Schwächegefühl in den Beinen, so dass er zu arbeiten aufhörte. Die Schwäche nahm zu, so dass er am 19. bettlägerig wurde; nun auch Parästhesien im Gesicht.

24. VI. 07. Aufnahme. (9. Krankheitstag): Fast vollkommene Lähmung der Unterextremitäten, des Rumpfes und des Facialisgebiets; hochgradige Parese in Armen und Händen. Zunge, Gaumen scheinen frei, doch besteht geringe Störung des Schluckens. Zwerchfell intakt. Parästhesien und leichte Herabsetzung der Sensibilität an Füßen, Händen, Unterschenkel und Unterarm, proximal abnehmend.

Haut- und tiefe Reflexe fehlen an Unterextremitäten, Rumpf und Unterarmen, am Oberarm vorhanden.

Nur an den ersten Tagen geringes Fieber (bis 38,8°) — von Bronchopneumonie? Blutdruck 145 bis 160 mm Hg. Kein Organbefund.

25. VI. *I. L.-P.*

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. Gew.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
220	70	30 ccm	1008,5	1,5‰	klar	keine Zellen

26. VI. *II. L.-P.*

150	80	28 ccm	—	—	—	keine Zellen
-----	----	--------	---	---	---	--------------

28. VI. *III. L.-P.*

60	35	8 ccm	—	—	klar	keine Zellen
----	----	-------	---	---	------	--------------

Die Flüssigkeit war steril, zeigte keine Fibrinausscheidung, wirkte, weissen Mäusen eingespritzt, nicht giftig. Behandlung: Quecksilberinunktionskur (5,0 pro die). Täglich Bad von 35° C. Subkutane Injektionen von Kochsalz- und Zuckerlösung. Erst nach 8 Tagen allmählich Ernährung per os möglich. Obstipation.

9. VII. Harnretention. Katheterismus.

Seitdem Cystitis; Blasenspülungen und Jodoformeinläufe. Helmitol 3×1,0. Willkürliche Bewegungen ein wenig besser, zuerst im Gesicht. Blutdruck geht herunter bis auf 125.

16. VIII. *IV. L.-P.*

105	100	5 ccm	—	—	klar	keine Zellen
-----	-----	-------	---	---	------	--------------

Bäder auf 1/2 Stunde verlängert.

Allmählich kehrt nun die Beweglichkeit wieder; Parästhesien, Sensibilitätsstörung und Cystitis gehen zurück.

Seit 20. VIII. Schmierkur ab. Natr. jodat. 3×0,5. Faradisation.

Ende August kann Pat. einige Schritte allein gehen.

14. IX. Fast geheilt. Zur Erholung entlassen. —

Es ist ein typischer Fall von schwerer Landry'scher Paralyse, ausgezeichnet durch die begleitenden Sensibilitätsstörungen, die Blutdrucksteigerung und die Heilung. Die Meningen, auch des Cerebrum, waren hier sicher miterkrankt, denn auf der Höhe der Krankheit war der Liquor cerebrospinalis vermehrt, Druck und Eiweissgehalt erhöht ohne Zellgehalt. Auffällig sind die subnormalen Zahlen für Druck und Flüssigkeitsmenge bei der III. L.-P., vielleicht war zu dieser Zeit der untere Teil des Spinalsacks von dem oberen durch Verklebungen innerhalb der Arachnoidea abgesperrt; bei der IV. Punktion (9. Krankheitswoche) war der Druck wieder normal.

Ich erwähne nur kurz zwei Fälle von Sarkom zahlreicher Lymphdrüsen bei jungen Leuten, in welchen durch Einwuchern der Tumormassen in den Rückgratskanal eine Kompressionsmyelitis herbeigeführt war; in beiden Fällen trat die Lähmung plötzlich auf, in zeitlichem Zusammenhang mit Heben einer schweren Last, resp. mit Quetschung der Lendengegend.

In dem einen Fall war der Lumbaldruck 110, die entleerte Flüssigkeit völlig klar und frei von zelligen Elementen.

In dem anderen (sehr kleinzelliges Sarkom; meist rundliche, daneben auch kurz spindelförmige Zellen) war der Druck 170 mm. nach Entleerung von nur 5 ccm 90, also wahrscheinlich die Kommunikation nach oben auf-

gehoben; die entleerte Flüssigkeit war klar, gelblich, beim Stehen setzte sich etwas Blut und eine graue Masse ab; ein zartes Gerinnsel bildete sich, die Gelbfärbung der Flüssigkeit blieb. Mikroskopisch fanden sich neben roten Blutkörpern und einigen Lymphkörpern und Leukocyten viel reichlicher rundliche Zellen von 10 bis 20 μ Durchmesser, mit kleinem bläschenförmigem Kern, feinkörnigem Protoplasma und einzelnen glänzenden schwachbräunlichen Körnern. Kerne wie Protoplasmakörnchen färbten sich stark durch Methylenblau¹⁾. In vielen Zellen finden sich glänzende rhombische Krystalle verschiedener Grösse (beim Stehen des Präparates an Grösse und Zahl zunehmend und auch frei in der Flüssigkeit auftretend, zum Teil in Drusenform — wahrscheinlich kohlen-saurer oder phosphorsaurer Kalk; nähere Untersuchung war bei der geringen Menge nicht möglich. — Ob die Zellen Geschwulstzellen oder (wahrscheinlicher) gewucherte Endothelien waren musste unentschieden bleiben.

XII. Kopfschmerzen.

Von besonderem Interesse sind die Kopfschmerzen, die ohne greifbare, örtliche anatomische Unterlage auftreten, gewöhnlich habituell während längerer Zeiträume, in diesen an Intensität wechselnd, manchmal periodisch mit völlig freien Intervallen. Ein Paradigma dieser Form ist die Hemicranie, die freilich alle möglichen Varianten von den typischen zu atypischen und gänzlich verschwommenen Formen zeigt. Gelegenheit zur Lumbalpunktion hat man bei diesem Leiden nur selten und ganz zufällig, weil gerade die ausgesprochensten Fälle nicht ins Krankenhaus kommen und weil die Patienten das vorübergehende des Anfalls kennen. Ich konnte nur 3 Fälle untersuchen.

Fall 1. Caroline H—tz, 23 Jahre alt, Diestmädchen.

15. XI. 1899 wegen Erythema nodosum aufgenommen. Allmählicher Rückgang. Hb. 80 Proz.

22. XI. Typischer Migräneanfall, wie sie ihn häufig hat: Linksseitiger Kopfschmerz, meist Morgens auftretend, mit Augenflimmern und Erbrechen, Gesicht blass, links blässer.

4. XII. Nachmittags Migräneanfall, auf Coffein vorübergehend etwas Besserung.

5. XII. Kopfschmerz noch heftiger als gestern vor der Coffeindarreichung.

12 Uhr L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
210	170	16 ccm	1008	$\frac{1}{4}$ ‰	klar	—

1) Der Befund erinnert an den von Rindfleisch bei Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 26. S. 117 und an französische Fälle, zitiert bei Anglada, Le liquide cephalo rachidien. Paris 1909. p. 272.

Schon während der Punktion wird der Kopfschmerz gelinder, nimmt bis zum Abend weiter ab.

6. XII. Keine Kopfschmerzen mehr. Entlassen. —

Hier bestand auf der Höhe eines Migräneanfalls verstärkte Sekretion in die Cerebrospinalhöhle (Druckerhöhung; Flüssigkeitsabfluss reichlich im Verhältnis zu dem absichtlich gering bemessenen Druckabfall. — Die Druckentlastung minderte den Kopfschmerz.

Fall 2. Frau Sch—z, 44 Jahre alt, 28. III. bis 10. VII. 05.

Wird an Ulcus ventriculi mit Gastropse behandelt. Als diese Beschwerden besser werden, treten die schon seit langer Zeit bestehenden periodenweise auftretenden Kopfschmerzen mehr hervor; sie treten etwa alle 8—14 Tage auf, dauern 2—3 Tage; während derselben Appetit geringer, häufig Erbrechen; so auch hier, dabei Gesicht blass.

3. VI. Seit gestern wieder Kopfschmerz und Erbrechen, Pyramidon ohne Einfluss.

I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
155	126	3 ccm	—	—	klar	keine

Kopfschmerzen danach weder geringer noch stärker.

6. VII. Keine Kopfschmerzen.

II. L.-P. 68. Flüssigkeit tropft sehr langsam; Kanüle verlegt?

10. VII. Entlassen; wegen der Magenstörungen als invalide begutachtet. —

Die Kopfschmerzen sind ihrem Typus nach wohl als Migräne anzusehen. Durch die rein diagnostische Lumbalpunktion, bei welcher sehr wenig entleert wird, bleiben sie unbeeinflusst. Der Druck ist im Anfall mässig gesteigert im Vergleich zur schmerzfreien Periode.

Fall 3. Frida N—s, 15 Jahre alt.

16. III. 05. Aufnahme wegen fieberhafter Angina, die schnell abklingt. — Leidet schon seit Jahren an Kopfschmerzen, die tageweise in Anfällen auftreten.

25. III. Heftige Kopfschmerzen.

27. III. Wieder heftige Kopfschmerzen.

L.-P.

160 125 12 ccm (Blutbeimengung)

Schon während der Punktion lassen die Kopfschmerzen nach, bleiben auch am folgenden Tage gering.

29. III. Neue Kopfschmerzen, durch Pyramidon gebessert. —

Vielleicht hängen die Kopfschmerzen hier mit einem chronischen Nasenrachenkatarrh zusammen; doch erinnern sie in ihrem Auftreten an den Typus der Migräne und gehen auch mit mässiger Drucksteigerung einher.

In allen drei Fällen findet sich im Anfall Steigerung des Spinaldrucks, doch ist sie so mässig, dass (ganz abgesehen von anderen

Gründen) der Druck allein die Ursache der Schmerzen nicht sein kann, vielmehr noch anderes (Hyperämie der Hirnhäute, Ödem der Dura?) vorliegen muss. Immerhin spricht der schmerzlindernde Einfluss der Punktion in Fall 1 und 3 dafür, dass der Druck an der Erzeugung des Schmerzes mit beteiligt sein kann.

Von den verschwommenen Fällen der Migräne gibt es alle möglichen Übergänge zu den Kopfschmerzen der Chlorotischen. Bei den gewöhnlichen Formen derselben ist, wie ich aus gelegentlichen Punktionen sah, der Lumbaldruck nicht gesteigert; wohl ist er es manchmal wie bekannt, bei den sehr heftigen Kopfschmerzen, wie sie in Anfällen, die sich oft über eine Reihe von Tagen erstrecken, auftreten. In diesen Fällen folgt der Lumbalpunktion häufig ein sehr deutlicher Nachlass der Schmerzen, der freilich manchmal nur $\frac{1}{2}$ bis 1 Tag vorhält.

Es gibt dann noch habituelle Kopfschmerzen von ebenfalls meist wechselndem Charakter und unsicheren Ursprungs; manche derselben scheinen mit gastrischen Störungen oder Obstipation, andere mit Neurasthenie zusammenzuhängen; auch in solchen Fällen findet man manchmal leichte Steigerungen des Spinaldrucks.

Bei allen diesen Zuständen handelt es sich dann wohl um seröse Exsudationen flüchtiger Art, um Schwankungen in der Sekretion des Liquor c. sp., die gewöhnlich auch von Änderungen der Gefässfülle der Hirnhäute begleitet sind (angioneurotischer Hydrocephalus).

Alle diese Fälle pflegen bei der Lumbalpunktion auffällig grosse Spontanschwankungen des Drucks zu zeigen; ferner reagieren sie, ebenso wie die Folgezustände der Kopftraumen (s. S. 93.), unverhältnismässig häufig auf die Punktion (auch ohne wesentliche Entleerung) mit heftigen Kopfschmerzen; diese treten oft erst nach einem Intervall von 1 bis mehreren Stunden auf. Ein typisches Beispiel ist dieses:

Fall 4. Frau R—n, 28 Jahre alt, kommt wegen neurasthenischer Beschwerden, vor allem wegen habituellen Kopfschmerzes und Kopfdruckes, der sich zeitweilig (migräneartig) steigert. Körperbefund ohne Besonderheiten. Weil man an die Möglichkeit eines chronischen Hydrocephalus denkt, wird aus diagnostischen Gründen lumbalpunktiert, an einem Tage, wo nur gewöhnlicher geringer Kopfdruck besteht.

21. V. 06. L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
120	115	4 ccm	—	—	klar	keine Zellen

Pat. war aus Vorsicht angewiesen nach der Punktion sehr ruhig zu liegen; vielleicht infolge davon bekommt sie 5 Stunden nachher „heftige

Schmerzen“ in der Schulterblattgegend, dabei rotes Gesicht, normale Temperatur. 7 Stunden nach der Punktion heftige Kopfschmerzen (kann Nachts nur von 12 bis 2 Uhr schlafen); sie dauern 3 Tage, sind beidseitig, dem Gefühl nach wie bei Migräneanfällen, auch mit Erbrechen verbunden, nur dauerten diese bisher nie so lange. Puls etwas gespannt, 96. Kein Nackenschmerz, Nacken frei beweglich. Pyramidon erleichtert den Kopfschmerz, macht Schlaf. —

Die Kopfschmerzen treten erst nach 7 Stunden auf; sie können daher, zumal Drucksenkung und entleerte Flüssigkeitsmenge geringfügig sind, nicht mechanische Folgen der Punktion sein, müssen vielmehr reflektorisch ausgelöst sein.

XIII.

In einem Fall von Menièrescher Krankheit war der Spinaldruck auf 210 erhöht, in 3 anderen war er normal 120. Auf 180 erhöht war er auch in einem 5. Fall, der aber im Anschluss an Trauma entstanden war und mit Kopfschmerz einherging.

XIV. Epilepsie.

Im epileptischen Anfall fand ich den Spinaldruck erheblich gesteigert, — durch die Muskelbewegung, durch die mit der Respirationsstörung verbundene Blutstauung. Aber auch zu einer Zeit, wo diese Dinge längst abgeklungen sein müssen, $\frac{1}{2}$ Stunde und mehr nach dem Aufhören des Krampfanfalls fand ich den Druck mehrmals gesteigert auf 160, auf 270.

In der anfallsfreien Zeit fand sich der Druck in 4 Fällen normal 120 bis 130.

Es gibt aber auch Fälle mit dauernd erhöhtem Druck, wie die folgenden:

Fall 1. Felix N—n, 13 Jahre alt, Schüler.

Fiel 2 mal auf den Kopf (1901 im Gehölz — Ohnmacht, 1902 in der Schule auf die Stirn — blutende Wunde. Seit Juli 04 habituellem Kopfschmerz, besonders am Ende der Schulzeit; seitdem 4 mal epileptiforme Krampfanfälle, zuletzt 1. I. 05 am Tage vor der Aufnahme.

2. I. 05. Aufnahme: Etwas blasser Knabe (58 Proz. Hb.) Kopf gross, Umfang 55 cm. Sonst kein Organbefund. Hier kein Krampfanfall.

6. I. L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. Gew.	E	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
270	160	2 ccm	—	—	klar	keine Zellen

Einreibungskur mit Ungt. cin. 3,0 pro die.
Kopfschmerzen verschwinden. Keine Anfälle.

1. II. L.-P. 180. Nichts entleert.

3. II. Beschwerdefrei entlassen. —

Nach 2 maligem leichtem Kopftrauma entwickelt sich (nach mehreren Jahren) in der Pubertät Kopfschmerz und Epilepsie, — wahrscheinlich gesteigerte Meningealexudation bei bestehendem geringem Hydrocephalus. Quecksilberkur scheint auf beides günstig zu wirken.

Fall 2. Aug. B—e, 26 Jahre alt, Ziegeleiarbeiter.

9. XII. 04. Seit Sommer 03 Krampfanfälle, die etwa alle 14 Tage auftraten, meist mit einem grösseren Krampfanfall einsetzend und an den nächsten 1 bis 2 Tagen von mehreren kleinen Anfällen (eclipsisartig) gefolgt. Hier nur eine solche Gruppe beobachtet, die meisten blieben aus. Objektiv nur grosser Kopfumfang (60 cm) und borkige Rhinitis; sonst kein Organbefund. Bromnatrium $3\times$, später $5\times 1,0$ pro die während der ganzen Beobachtungsdauer.

Acht Tage nach dem letzten Anfall diagnostisch

9. I. 05 L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
160	100	4 ccm	—	—	klar	keine Zellen

Hat die nächsten Tage dauernd reissende Kopfschmerzen.

22. I. entlassen; beschwerdefrei seit 8 Tagen.

8. II. Wiederaufnahme. Er hatte am 1. II. 3 Krampfanfälle erlitten, war seitdem zu Hause bettlägerig gewesen.

Am 12. II. und 19. II. je ein einzelner Krampfanfall.

22. II. Entfernung einer vorspringenden Crista der Nasenscheidewand.

27. II. 3 Krampfanfälle, denen in den nächsten 3 Tagen noch 6 weitere folgten.

16. III. Nach 14 tägiger Pause folgt heute eine Serie von 12 Anfällen vom 16. bis 19. III. Es hat sich herausgestellt, dass während solcher Anfallsserien und schon einige Stunden vor Beginn derselben das Geschmacksvermögen erheblich herabgesetzt ist. Deshalb wird am

27. III., wo im Laufe des Tages die Geschmacksstörung einsetzt, Nachmittags Lumbalpunktion gemacht; während derselben sehr grosse Druckschwankungen.

L.-P.

300	160	10 ccm	—	—	klar	keine Zellen
-----	-----	--------	---	---	------	--------------

28. III. Pat. bleibt im Bett; hat geringe Kopfschmerzen.

29. III. Beschwerdefrei. Geschmackstörung hat sich verloren.

Vom 30. III. ab ausser Bett, völlig wohl.

10. und 11. IV., wo neue Anfallserie zu erwarten wäre, bleibt Pat. im Bett. Anfälle, wie Prodromalerscheinungen bleiben aus.

14. IV. Entlassung. Pat. hat zu Hause noch weitere Anfälle bekommen; späterer Verlauf unbekannt. —

Es handelt sich um einen Fall von Epilepsie mit schwerem Verlauf, möglicherweise mit grösserem anatomischen Herd; wahrscheinlich besteht alter Hydrocephalus. Gruppenförmiges Auftreten der Anfälle, Geschmacksprodrome. Im Intervall Druck mässig erhöht, erheblich mehr erhöht im Prodromalstadium eines Anfalls. Hier gelingt

es durch Druckentlastung den Anfall zu verhüten; auch die nach 14 Tagen fällige Anfallsreihe bleibt aus (vielleicht Bromwirkung mitbeteiligt).

Andererseits war in dem nachstehenden Fall der Spinaldruck auch während der Prodromalsymptome eines Anfalls nicht erhöht.

Fall 3. Herm. B—n, 28 Jahre alt, Arbeiter.

10. VIII. 06. Seit 11 Jahren Krampfanfälle von zweierlei Art: im linken Arm und in beiden Beinen mehrmals täglich; 1 bis 2 mal wöchentlich allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, dabei Kopfschmerzen vor und nach dem Anfall. Körperbefund ohne Besonderheiten. — Natr. bromat. $3 \times 1,0$.

23. VIII. Heute stärkere Kopfschmerzen und Schmerzen im linken Arm und Bein, wie sie fast stets 1 bis 3 Tage vor einem grossen Anfall auftreten.

L-P

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
120	—	1 ccm	—	—	klar	—

24. VIII. Schmerzen im Kopf, Arm und Bein geringer.

25. VIII. Mehr Kopfschmerz, auch Schmerz und Druckempfindlichkeit im Nacken.

L-P.

110	—	1 ccm	—	—	—	—
-----	---	-------	---	---	---	---

In den folgenden Tagen Wechsel der Schmerzen; halbseitige Krampfanfälle traten erst am 13. und 15. IX., 2 grosse Anfälle erst am 24. und 25. IX. ein. —

Erhöhter Spinaldruck bestand also hier während der sensorischen Prodromalerscheinungen des Anfalls nicht. Ob die 2malige Lumbalpunktion, bei welcher nichts entleert wurde, an der Hinausschiebung der Anfälle beteiligt war, muss dahingestellt bleiben.

Das Verhalten des Spinaldrucks bei Epileptikern ist also sehr verschieden. Bei der Mannigfaltigkeit des Symptomenbildes und der Pathogenese kann dies nicht überraschen. Es wird wesentlich von dem Maß und der Dauer der die intracerebralen Vorgänge begleitenden Gefässstörungen abhängen, ob der Spinaldruck sich ändert; wahrscheinlich sind diese Störungen erheblicher und dauerhafter in Fällen mit gröberer anatomischer Grundlage; hier kann die Drucksteigerung auch an dem Ablauf des Anfalls beteiligt sein. Vielleicht wird uns die Lumbalpunktion ermöglichen diese Fälle von den mehr funktionellen zu unterscheiden. Das Material für solche Untersuchungen ist ja in Epileptikerasylen gegeben.

XV. Fieberhafte Krankheiten.

Bei fieberhaften Krankheiten mit Kopfschmerzen und mehr oder weniger ausgesprochenen Hirnsymptomen ergab mir, wie andern, die Lumbalpunktion häufig mässige Drucksteigerungen (160—200—300), doch konnten dieselben auch fehlen und waren nicht der Heftigkeit der Symptome proportional, so dass man für diese ausser der mechanischen Wirkung des Drucks jedenfalls noch andere Momente (Giftwirkung, andere Blutfülle der Meningen) annehmen muss.

Ich führe nur einige Beispiele an, zunächst von Pneumonie. In Fall 1 wird eine kroupöse Pneumonie durch eine seröse Meningitis eingeleitet und anfänglich maskiert. Ähnlich ist der Krankheitsverlauf in 2, die meningeale Exsudation aber zweifelhaft. Fall 3 mit schweren Hirnsymptomen (und anatomisch nachgewiesener Hyperämie und Ödem des Hirns) zeigt keine allgemeine Drucksteigerung und nur lokales subarachnoidales Ödem bei der Schädelpunktion.

Fall 1. Karl I—g, 16 Jahre alt.

23. V. 03. Erkrankte am 21. V. auf Spaziergang mit Mattigkeit und Hitze. Am 22. V. Schmerzen in der linken dann in der rechten Brustseite, Nackensteifigkeit, wird benommen. Dies auch bei der Aufnahme, ist sehr unruhig. Hyperalgesie. Temp. 39,2°. Kopfumfang 57 cm. An den Organen nichts nachweisbar. Etwas Eiweiss im Urin.

L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Z.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
250	140	30 ccm	1007	1/2 ‰	0	klar	keine Zellen

Keine Fibrinausscheidung; keine Bakterien.

3 Blutegel im Nacken. Calomel 0,3. Chloral 2,0.

24. V. Ruhiger, klarer. Nackensteifigkeit geringer. Mässige Ptosis am rechten Auge. Verdichtung über dem rechten Unterlappen nachweisbar. 6 blütige Schröpfköpfe. Wasserkissen.

Das Fieber dauert bis zum 27. V., dann kritischer Abfall.

Lösung der Pneumonie. Hirnerscheinungen treten nicht wieder auf.

15. VI. Geheilt entlassen. —

Erst am 4. Krankheitstage liess sich die Pneumonie sicher feststellen, bis dahin überwiegend allgemeine und meningitische Symptome, die von jetzt ab schwinden. Die Drucksteigerung und die Menge der abfliessenden Flüssigkeit zeigt, dass in der Tat eine seröse Ausschwitzung stattgefunden hat.

Fall 2. Meta L—s, 8 Jahre alt.

27. III. 1899. Erkrankte gestern Mittag mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz. Heute Mittag Krampfanfall.

Befund: Hohes Fieber (3 Tage lang); etwas benommen; Nacken etwas

steif, Parese des linken Abducens. Schmerzen in der rechten Brustseite ohne objektiven Befund.

28. III. L.-P. Druck 120—150. Nichts abgelassen.

30. III. Kritischer Temperaturabfall auf 36,9.

1. IV. Heute erst Dämpfung im rechten Oberlappen mit Bronchialatmen nachweisbar.

4. IV. Geheilt entlassen. —

Es ist also die (zumal bei Kindern) nicht ungewöhnliche Verschleierung einer Oberlappenpneumonie unter dem Bilde der Meningitis; die Lumbalpunktion ergibt aber nur geringfügige sogar zweifelhafte Drucksteigerung.

Fall 3. M—dt, 58 Jahre alt, Arbeiter.

4. I. 06. Potator; vor 6 Wochen Delir. alcohol. Aufnahme wegen zahlreicher epileptischer Krampfanfälle, die seit heute früh bestehen. — Bewusstlos. Temp. von 40° (andauernd). Puls 104. Kein Organbefund. Jede ½ bis 2 Stunden ein Krampfanfall; in den Pausen Muskelspannung und Zittern. Augengrund hyperämisch.

L.-P. Druck 80—100. Flüssigkeit im Schlauch klar, enthält spärliche Leukocyten.

Wegen Verdacht auf pachymeningitische Blutung Schädelpunktion auf Konvexität. Rechts wie links werden nur aus 2 cm Tiefe einige Tropfen bis 1 ccm klarer seröser Flüssigkeit entleert, aus grösserer Tiefe nichts.

5. I. Verdichtung des linken Unterlappens nachweisbar.

6. I. Hautikterus. Herzschwäche. Tod.

Sektion (neben unwesentlichem): Unterlappen der linken Lunge grau hepatisiert. An der Schädelbasis leichte Rostfärbung der Dura und feine blutige Membran. Geringe chronische Leptomeningitis. Hyperämie und Ödem des Hirns. —

Akute Pneumonie, welche örtlich erst am 2. Tage erkennbar ist. Die schweren Hirnsymptome sind (als Folge des Alkoholismus) und als toxisch bedingt aufzufassen. Keine meningeale Exsudation; nur zur Zeit der Hirnpunktion lokales subarachnoidales Ödem, dass bei der Sektion nicht mehr besteht.

In 2 Typhusfällen liegt den epileptischen Anfällen (4) und den Kopfschmerzen (5) jedenfalls keine nennenswerte meningeale Exsudation zugrunde, während bei einer Staphylokokkeninfektion (6), zwar reichliche Flüssigkeit transudiert ist, die Hirnsymptome aber wohl wesentlich toxischer Natur sind.

Fall 4. D—n, 20 Jahre alt, Schmied.

28. IX. 05 bis 25. I. 06. Langdauernder Abdominaltyphus (40 Tage Fieber).

13. XII. Am 29. Krankheitstage, um 9 und um 11 Uhr vormittags zwei epileptiforme Krampfanfälle. 5 Stunden nach dem zweiten

L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
160	125	4,5 ccm	—	—	klar	keine Zellen

Man lässt die Flüssigkeit sehr langsam abtropfen (7 Minuten).

Dieselbe agglutiniert Typhusbazillen nicht (1:30), bleibt bei Kulturversuch steril.

14. XII. Gestern klarer; heute so benommen wie vorher.

Weiterer Verlauf ohne wesentliche Zwischenfälle. Heilung. —

Epileptiforme Anfälle (wie der Stupor typhosus) jedenfalls toxischen Ursprungs. Menge des Liquor c. sp. anscheinend gering.

Fall 5. Karl A—n, 32 Jahre alt, Arbeiter.

Seit 9. IX. 01 an mittelschwerem Abdominaltyphus behandelt.

Klagt viel über Kopfschmerzen, auch noch in der Zeit des sinkenden remittierenden Fiebers. Deshalb am 20. Krankheitstage

25. IX. L.-P. 100. Nur die im Schlauch befindlichen 3 ccm werden entleert; die Flüssigkeit ist klar, agglutiniert auch 1:30 nicht, während das Blutserum prompt 1:60 agglutiniert.

Trotz der geringfügigen Entleerung fühlt sich Pat. nach der Punktion wesentlich leichter und blieb frei von Kopfschmerzen.

Fall 6. Karoline Kl—n, 14 Jahre alt.

22. V. 07. Mitte Mai fieberhaft erkrankt. Bei der Aufnahme Fieber und typhöses Krankheitsbild mit Dekubitus, vorübergehend Fussgelenkentzündung; Blutuntersuchung gibt weder für Typhus noch für Septicämie Anhaltspunkte. Steifigkeit der Wirbelsäule auffällig.

27. V. L.-P.

160	60	21 ccm	—	$\frac{1}{4} \text{ ‰}$	klar	keine Zellen keine Bak- terien
-----	----	--------	---	-------------------------	------	--------------------------------------

Endlich am 4. V. stellte sich ein (Staphylokokken-)Abszess unter dem rechten Deltamuskel heraus, dessen chirurgische Behandlung zur Heilung führte.

Dem typhösen Krankheitsbild lag also eine Staphylokokkeninfektion zugrunde. Die Hirnsymptome waren sicherlich wesentlich toxischen, nur zum kleinen Teil mechanischen Ursprungs. Trotz nur mässiger Druckerhöhung entleerte sich reichlich Liquor c. sp. (21 ccm), viel mehr als bei gleichem Druck in Fall 4.

Akute Stauung dürfte in Fall 7 (Capillarbronchitis), Toxine vielleicht in 8 (unbekannte Darminfektion) zu Hyperämie der Meningen und Transsudation geführt haben.

Fall 7. M—nn, 21 Jahre alt, Arbeiter.

25. X. 1898. Seit 14 Tagen erkrankt mit allmählich zunehmendem Husten, Atemnot, Brustschmerz und sehr heftigen Kopfschmerzen.

Bei der Aufnahme Temperatur 38,8. Grosse Dyspnoe. Blähung der

Lungen. Rauhvesikuläres Atmen, crepitierendes Rasseln vorn wie hinten. Heftiger Kopfschmerz. Sensorium frei. Keine Lähmungen. Pap. opticae beiderseits ziemlich rot, die linke mit verwaschener, temporaler Grenze. — Man denkt an Miliartuberkulose, vorwiegend der Lungen vielleicht auch der Meningen.

26. X. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
340	?	14 ccm	1010	$\frac{1}{2}\%$	—	vereinzelte Leukocyten, keine T.-B.

30. X. Temp. zwar 38° , aber Allgemeinzustand viel schwerer, noch Atemnot und Cyanose. Benommenheit. Nackensteifigkeit.

Vom 31. X. ab allmählicher Rückgang der Dyspnoe und damit der cerebralen Symptome.

10. XII. Geheilt entlassen. Lungenränder noch etwas tief stehend. —

Es handelte sich also um eine Capillarbronchitis von ungewöhnlicher Dauer und Heftigkeit, welche eine akute Miliartuberkulose vortäuschte. Durch den behinderten Gaswechsel und durch die Stauungshyperämie werden die Veränderungen im Augengrunde und die Druckerhöhung im Cerebrospinalsack bedingt.

Fall 8. M—st, 48 Jahre alt, Arbeiter.

13. IX. 06. Eintritt wegen Durchfällen mit Fieber, seit 3 Wochen bestehend. Etwas benommen. Temp. 40° . Puls 112. Kein Organbefund. Typhus vermutet, lässt sich aber ausschliessen.

15. IX. Sopor. Temp. $38,1^{\circ}$. Puls 120.

Leib gespannt und aufgetrieben.

L.-P.

290	120	11 ccm	1005(!)	E $< \frac{1}{2}\%$	klar	keine Zellen kein Gerinnsel gebildet, keine Bakterien
-----	-----	--------	---------	------------------------	------	--

16. IX. Sensorium freier 37,5.

17. IX. 39,5, Puls 136, cyanotisch. Leib sehr aufgetrieben, obwohl auf Klysmen immer dünne Stühle erfolgten. — Da Darmparalyse vorliegt und an die Möglichkeit einer Appendicitis gedacht wird, Laparotomie auf der chirurgischen Klinik. Es findet sich nur Darmlähmung, keine Entzündung, kein Hindernis. Drainrohr wird in Dünndarmschlinge fixiert.

18. IX. Tod.

Sektion ergibt nur hochgradige Darmparalyse; trockene nachweisbare Entzündung nur an der Operationsstelle.

Nichts an der Darmschleimhaut. Frische Milzschwellung. Trübung von Herz und Nieren. Schlaffe Pneumonie. Hyperämie der Meningen. —

Unklarer Krankheitsfall — infektiöse Darmerkrankung? Die Giftstoffe hatten nicht nur Benommenheit sondern auch Hyperämie

der Meningen und vermehrte Transsudation gemacht. Das spezifische Gewicht der Flüssigkeit geringer als sonst.

Ich erwähne, wenn auch vielleicht nicht ganz an diese Stelle gehörig, dass bei Epididymitis gonorrhoea Joanitzescu u. Galaschescu¹⁾ Drucksteigerung und Lymphocytose fanden; — Ferrand²⁾ Lymphocytose bei Prurigo und Scabies der Kinder.

Normaler Befund bei der Lumbalpunktion bei ausgesprochen meningitischen Symptomen ergab sich bei Pyämie, Pneumonie, Fötusfieber, akuter Enteritis, Endokarditis und 2 mal bei Phthise (wichtig wegen der Möglichkeit der Meningealtuberkulose³⁾). In den letzten 3 Fällen wurden auch anatomisch (wenigstens makroskopisch) die Meningen frei befunden. In diesen Fällen von „Pseudomeningitis“ muss man annehmen, dass die supponierten Toxine auf die Hirnsubstanz gewirkt haben, ohne gleichzeitig Exsudation zu erzeugen.

XVI. Chronische Krankheiten.

Kopfsymptome, besonders Kopfschmerzen, Kopfdruck, mehr oder weniger Benommenheit, Änderung der Stimmung und der geistigen Leistungsfähigkeit finden sich bei vielen chronischen Krankheitszuständen. Manchen liegt wohl die Wirkung eines Giftes zugrunde, das aber zuweilen daneben auch eine vermehrte Transsudation von Liquor c. sp. zu bedingen scheint⁴⁾.

Fall 1. D—n, 74 Jahre alt, Werftarbeiter.

Wegen Carcinoma recti, am 7. I. 05. Anus praeternat. angelegt. Leidet seitdem an beständigen Kopfschmerzen, besonders des Abends, so dass er deshalb nicht schlafen kann.

4. V. 05. Deshalb Aufnahme. Am Kopf kein Befund.

L.-P. (diagnostisch):

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
155	—	1,5 ccm	—	—	—	—

Ordination: Abführung.

8. V. Kopfschmerzen ganz gering; entlassen. —

Die Kopfschmerzen waren hier wohl toxischen Ursprungs von ungenügender Darmentleerung und von Carcinom herrührend; es bestand aber mässige Erhöhung des Spinaldrucks.

Bei Zirkulationsstörungen mit Blutstauung können diese auch die

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 925.

2) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1752.

3) Vergl. den Fall von Weber (Curschmann jun.). Münchener mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 20. S. 1036.

4) Vgl. Seitz, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1895. S. 417. Ribold, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 46.

Meningen betreffen und damit Liquorvermehrung und Kopfschmerzen erzeugen¹⁾).

Fall 2. P—r, 36 Jahre alt, Maschinenbauer.

25. III. 05. Aufnahme wegen Kopf- und Kreuzschmerzen, Husten und Auswurf.

Befund: Cyanose, Emphysem und trockene Bronchitis.

An den Papillae opticae, Hyperämie und verwaschene Grenzen, Leberschwellung. Geringe Albuminurie.

1. IV. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
270	120	22 ccm	1010	Spur	klar	keine Zellen keine Bakterien

Nach der Punktion heftige Schmerzen in Stirngegend und Nasenwurzel.

Es wird eine Polycythämie konstatiert (nähere Beschreibung des Falles durch Dr. Pfeiffer, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907. Bd. 90. S. 610).

4. II. 06. Noch einmal diagnostische Lumbalpunktion. Druck 280; obwohl nur 1,5 ccm abgelassen wurden, hinterher Nackenschmerzen und mehrmaliges Erbrechen. —

Wie an den äusseren Teilen so bestand auch an den Hirnhäuten hier wahrscheinlich Stauungshyperämie; sie war Ursache der Drucksteigerung und wahrscheinlich mitbeteiligt an den Kopfschmerzen.

Etwas komplexen Ursprunges sind die Kopfschmerzen älterer Leute. Manchmal findet sich bei ihnen gesteigerter Spinaldruck. Ich führe einige Beispiele an:

Fall 3. Hans J—n, 56 Jahre alt, Verwalter.

23. X. 05. Kommt wegen Schwindelanfällen, die seit mehreren Jahren auftreten, in der letzten Zeit schlimmer; auch Kopfschmerzen, manchmal Erbrechen. Objektiv mässige Arteriosklerose. Blutdruck 130.

15. I. 06. Wiederaufnahme wegen der gleichen Beschwerden. L.-P.

140	—	1 ccm	—	—	klar	keine Zellen
-----	---	-------	---	---	------	--------------

5. II. 06. Entlassen. Kopfschmerz wechselte. Auffällige Blutdruckschwankungen (120 bis 140) anscheinend mit der Intensität des Schmerzes korrespondierend.

Fall 4. S—n, 49 Jahre alt, Schiffszimmermann.

Leidet seit November 04 anfallsweise an Kopfschmerzen, die, meist halbseitig, $\frac{1}{2}$ Tag dauern und alle 3 bis 4 Tage auftreten. Ausserdem ab und zu ganz leichte Ohnmachtsanwandlungen und 3 mal Anfälle

1) Vergl. Fall 8 bei Noelke, Deutsche medicin. Wochenschr. 1897. Nr. 39.

von Bewusstlosigkeit, die 5 Minuten und 2 mal $\frac{1}{2}$ Stunde gedauert haben sollen; bei dem letzten (2. I.) auch krampfartige Bewegungen des ganzen Körpers.

21. I. 05. Aufnahme. Kräftig. Arterien rigide, II. Aortenton klappend, Blutdruck erhöht, etwas Hyperämie und Ödem der Papillae opticae; sonst nichts besonderes.

Ordination: Salpetermixture.

Kopfschmerzen und Schwindel treten hier nur je einmal auf.

31. I. L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
190	150	8 ccm	1006	$\frac{1}{4} \text{‰}$	klar	keine Zellen

4. II. entlassen. —

Es scheint sich hier um eine in der Entwicklung begriffene Alters-epilepsie auf arteriosklerotischer Basis zu handeln. Dabei besteht dauernde mässige Drucksteigerung auch in beschwerdefreier Zeit.

Fall 5. Frau Ida Sch—e, 58 Jahre alt, Kochfrau.

9. III. 05. Aufnahme wegen Kompensation einer alten Mitral-insuffizienz: Irregularität, Dyspnoe, starke Ödeme, Albuminurie (dabei Hypertrophie des linken Ventrikels, Arteriosklerose. Blutdruck 160 mm Hg). Alle diese Dinge verschwinden unter Bettruhe und Digitalen in einigen Wochen.

In der ersten Woche, als die Besserung eben begann, war der Blutdruck bis 215 angestiegen; dabei war Pat. leicht benommen geworden.

16. III. Benommenheit zunehmend; heftige Kopfschmerzen.

L.-P.

330	180	30 ccm	1005	$\frac{1}{2} \text{‰}$	klar	farblose Zellen wahrscheinlich nur aus beige- mengtem Blut.
-----	-----	--------	------	------------------------	------	--

Gleich nach der Punktion Kopfschmerzen geringer; tiefer Schlaf.

17. III. Kopfschmerzen verschwunden; Blutdruck 178.

In den folgenden Tagen steigt der Blutdruck vorübergehend wieder, um dann mit Eintritt der allgemeinen Besserung auf 160 bis 170 zurückzugehen und zu bleiben. — Mixtura nitri.

18. IV. Völlig wohl entlassen.

Im Winter 05/06 suchte Pat. wiederum die Klinik wegen Kompensationsstörungen auf. — Digitalis. — Auch diesmal gingen Perioden stärkerer Blutdrucksteigerung (bis 190) mit Benommenheit, psychischer Unruhe und Kopfschmerzen einher. Auf Salpetermixture Besserung. L.-P. verweigert.

15. II. 06. Entlassen. Kurz darauf Rückfall der Herzstörungen und stärkeres Hervortreten der psychischen Symptome, die weiterhin immer mehr das Krankheitsbild beherrschen und schliesslich die Aufnahme in eine Irrenanstalt nötig machen.

Arteriosklerose scheint in solchen Fällen von Bedeutung zu sein, — vielleicht weil sie schleichende Entzündung und Verdickung der Hirnhäute begünstigt? — Manchmal mag Alkoholismus oder ein (unbekannt gebliebenes) Trauma ursächlich mitspielen. Merkwürdig ist in Fall 5 bei dem Herzfehler die Koïncidenz von Kopfsymptomen und erhöhtem Spinaldruck mit der Blutdrucksteigerung sowie der günstige Einfluss der Spinalpunktion. Es ist schwer zu sagen, was hier als primär anzusehen ist, die Blutdrucksteigerung oder die meningealen Veränderungen, oder ob letztere ganz ausser Zusammenhang stehen und eine beginnende progressive Paralyse vorliegt.

XVII. Urämie.

Bei Urämie konnte das Verhalten der Meningen in 20 Fällen geprüft werden, davon 12 mal durch die Sektion. 18 Fälle waren mehr oder weniger vorgeschrittene Schrumpfnieren, nur zwei frische Nephritis nach Scharlach resp. Angina. Nur einmal war, in einem symptomfreien Intervall, der Spinaldruck subnormal (75 mm), in allen anderen erhöht, im Durchschnitt auf 300 mm (max. 500, min. 150).

Am höchsten (396 im Durchschnitt) war der Druck in 4 Fällen, wo Krampfanfälle das Symptomenbild beherrschten und die Lumbalpunktion gewöhnlich kurze Zeit nach einem Anfall gemacht wurde.

In 4 Fällen, wo die Kopfschmerzen im Vordergrund standen und die Punktion meist in einer Akme derselben stattfand, war der Druck 312 (max. 430 min. 180); in zwei anderen Fällen, wo die Nephritis zu habitueller Migräne hinzugetreten war (ebenfalls in Anfällen) 270 und 160.

In 7 Fällen urämischen Komas war der Druck im Durchschnitt etwas weniger gesteigert, auf 264 mm (max. 370, min. 150).

Als Beispiele folgen einige Krankengeschichten.

Fall 1. Carl M—r, 32 Jahre alt, Buffetier.

Seit 10 Jahren wiederholte Anfälle von Arthritis urica. Seit 2 Monaten Herzklopfen. Schwellung der Füße.

29. X. 1898. Aufnahme. Anämie. Ödeme. Herzhypertrophie und -schwäche. Pericarditis. Retinitis. 5 %₀₀ E. und Zylinder. Vorübergehend Benommenheit.

28. XI. Mehrere Krampfanfälle. Unmittelbar nach einem solchen L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
500	150	40 ccm	1008	Spur	klar	—

3. XII. Wieder Krampfanfälle; unmittelbar nach einem solchen:

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

8

L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	entleert	sp. G.	E.	Aus- sehen	Zellen in 1 cmm
400	210	35 ccm	—	—	—	—

4. XII. Tod im Koma.

Sektion: Schrumpfnieren. Ödem der weichen Häute. Geringer alter Hydrocephalus. Aus der Schädelhöhle werden 37 ccm Flüssigkeit auffangen, zum grössten Teil den Häuten entstammend.

Fall 2. Karl H—n, 24 Jahre alt, Klempner.

Tat seit Herbst 1904 Militärdienst. Herbst 05 zuerst leichte Sehstörung bemerkt, aber nicht beachtet. 7. III. 06 beim Exerzieren Ohnmacht, 4 tägige Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Damals zuerst Nephritis konstatiert (vielleicht seit Scharlach im 8. Lebensjahr bestehend?); vom Militär entlassen. Seit 17. V. heftige Kopfschmerzen. 18. V. 06. Aufnahme mit mehrstündigen Krampfanfällen. Bald danach

L.-P.

250	190	15 ccm	1009	$\frac{3}{4}$ ‰	klar	—
-----	-----	--------	------	-----------------	------	---

Erwacht 6 Stunden nachher mit Amaurose. Urin: 1010 sp. G., 1,2 Proz. E., 6 bis 900 ccm in 24 Stunden. Keine Ödeme. Hb. 55 Proz. Herzhypertrophie. Blutdruck 210 mm Hg. Retinitis.

In den folgenden Tagen wiederholte Krampfanfälle.

22. V. 3 Krampfanfälle.

L.-P.

410	120	22 ccm	1009	—	klar	—
-----	-----	--------	------	---	------	---

Weiterhin keine Krampfanfälle. Benommenheit. Nasenbluten.

4. VI. Tod. Granularatrophie der Nieren mit frischer parenchymatöser Nephritis. Herzhypertrophie. Pericarditis. Mässiges Ödem der Hirnhäute. —

Typischer Fall von Schrumpfnieren, die lange latent bestand. Kein allgemeines Ödem, aber Ödem der Hirnhäute mit erhöhtem Spinaldruck. Die L.-P. schien anfallhemmend zu wirken.

Fall 3. Frau P—n, 35 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren Kopfschmerz, bisweilen Erbrechen. Kurzuftigkeit. Seit 3 Wochen Herzklopfen, Abnahme des Sehvermögens. — 8 Aborte.

18. I. 1899. Aufnahme: Anämie, keine Ödeme. Urin unter Mittel, hell, $\frac{4}{100}$ E. Herzhypertrophie. Retinitis. Lungenödem.

20. I. Starker Kopfschmerz, Erbrechen, Schläfrigkeit.

L.-P.

430	100	15 ccm	1009	$\frac{1}{2}$ ‰	—	—
-----	-----	--------	------	-----------------	---	---

Unmittelbarer Einfluss nicht bemerkbar. Kopfschmerz lässt in den nächsten Tagen nach, kehrt vorübergehend wieder. Störungen der Herz-tätigkeit. Lungeninfarkte.

15. II. Ungeheilt entlassen.

Obwohl man bei der Punktion gar nicht immer bis zum Normaldruck herunterging, floss in manchen Fällen sehr reichlich Liquor c. sp. ab, am reichlichsten in den Fällen mit epileptiformen Krämpfen 34 ccm im Mittel (45 max., 22 min.), bei denen mit Kopfschmerz und mit Koma im Mittel 16 ccm (max. 25, min. 6). Dabei stand die Menge nicht etwa durchgängig im Verhältnis zur Höhe des Drucks oder des erreichten Druckabfalls, sondern war grösser. Die Sektion ergab gewöhnlich Ödem der weichen Hirnhäute, aber auch hier sehr oft nicht im Verhältnis zu der beobachteten Druckerhöhung oder der Punktatmenge. Manchmal war die Hirnsubstanz alleiniger oder vorwiegender Sitz des Ödems, auch von hier kann ein Teil des Punktats gestammt haben. Hydrocephalus von irgend welcher Bedeutung fand sich nie. Zum Unterschied von den meisten Fällen seröser Meningitis, ist also bei der Urämie die Exsudation nicht ventrikulär sondern überwiegend cortical und parenchymatös; lokale Ursachen müssen für die Flüssigkeitsansammlung bestehen, da im übrigen Körper Ödem nicht vorhanden war.

Gewöhnlich hatte die Druckentlastung keinen Einfluss auf den Krankheitszustand; nur einige Male linderte sie zweifellos die Kopfschmerzen, zweimal schien die Wiederkehr der Krämpfe dadurch hinausgeschoben zu werden. An dem Symptomenbild der Urämie ist der Druck der Flüssigkeit also nicht ganz unbeteiligt.

XVIII. Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis.

Die Verschiedenheit der Eiweisskörper des Liquor c. sp. habe ich nicht methodisch verfolgt, dagegen in Fortsetzung der von Noelke aus der Kieler Klinik mitgeteilten Beobachtungen noch einige Male den Eiweissgehalt des Lumbalpunktats mit dem der Ventrikelflüssigkeit verglichen; letztere wurde stets sehr bald nach dem Tode durch Punktion entnommen. Bei Meningitis tuberculosa fand sich wie früher bei Hydrocephalus der Eiweissgehalt (einmal auch der Trockenrückstand) in der Spinalflüssigkeit grösser; es scheint demnach in den Hirnventrikeln eine wasserreichere Flüssigkeit sezerniert zu werden; entweder mischt sich nun eiweissreichere Lymphe aus Hirn und Rückenmark damit oder es kommt ein Teil des Wassers in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks zur Resorption (siehe Tabelle A S. 116ff.).

Fibringerinnsel bilden sich im Lumbalpunktat durchaus nicht nur bei Meningitis tuberculosa, sondern auch bei Meningitis syphilitica (VI, 5) und selbst bei einfacher Meningitis serosa (I, 3. 5. II, 2).

8*

Tabelle A.

Eiweiss-

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Lumbalpunktion						
				Datum	Menge	spez. Gew.	Alkalazenz	‰ E. nach Esbach	Zucker Proz.	Trocken- substanz Proz.
1.	L—n	16 J.	Meningitis tub. VII. L.-P.	23. VII.	15 ccm	1006	}	2,7		1,108
			VIII. L.-P.	24. VI.	6,5 ccm	1006				
2.	Karl R—x	15 J.		7. VI. 06		1008		1,7		
				9. VI.		1008		4		
3.	Bertha B—s	23 J.	II. L.-P.	15. XI.				1		
			III. L.-P.	17. XI.				1,5		

Tabelle B.

Cerebrospinalflüssigkeit.

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Datum der Entnahme	
1.	P—n	45 J. m.	Meningitis serosa		L.-P. —
2.	Fr. G—ch	23 J. m.	Meningitis serosa	18. V. 06	einzelne Spontangerinnsel (L.-P.)
3.	K—n	3 Mon.	Hydrocephalus	22. III. 05 29. VII. 05	Ventrikelpunktion Ventrikelpunktion bei Sektion 12 Std. p. m.
4.	L—p, m.		Meningitis tuberc.	4 Stunden ante mortem 04	L.-P.

gehalt.

Ventrikelflüssigkeit						
Datum		Menge	sp. Gew.	Alkales- cenz	‰ E. nach Esbach	Zucker Proz.
25. VI.	r. S. V. 1 1/4 Stde. post mort.	38	1007		3/4	0,024
12. VI. 06	l. S. V. 1 Stunde p. m.	43	1006	16,1	3/4	0,1
21. XI. 07	Unmittel- bar p. m. Ventrikel- punktion.	50			1/2	

Zuckergehalt.

Entleerte Menge ccm	E. ‰	Alkalescenz ^{1/10} Norm SO ₃ auf 100 ccm ver- braucht		Zucker		Zucker	
		z. Neutra- lisieren	z. Ent- eiswässg.	titr. ‰	pol. ‰	Urin ‰	Blut ‰
13,5		22,9	38,5	0,064			
21		25,2	41,9	0,043			
40	1 3/4 Esbach	18,1	38,1	0,042			
ca. 100		22,6	32,9	0,026			
ca. 1200		(10,5)	(14,4)	(0,0128)			
			19,5	0,057			

Tabelle B. (Fortsetzung).

Cerebrospinalflüssigkeit.

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Datum der Entnahme	
5.	Karl R—x	15 J. m.	Meningitis tuberc.	12. VI. 06	1 Stunde postmortal d. Seitenventrikel punktiert.
6.	L—n	16 J. m.	Meningitis tuberc.	25. VI.	1½ Stunde postmortal Seitenventrikel punktiert.
7.	Frau W—ck		Meningitis syph.	8. III. 04	L.-P.
8.	B—r	13 J. m.	Polioencephalitis		L.-P.
9.	Frl. R—p		CO-Vergiftg.	10. III. 04	L.-P. postmortal
10.	B—l	28 J. m.	Coma diabeticum	Febr. 02.	L.-P. postmortal. Druck 90.
11.	L—z	41 J. m.	—	19. V. 02	Vor der Natroninfusion. Druck 45.
12.	G—sch		—	16. X. 03	L.-P. postmortal.
13.	E—s	33 J. m.	—	3. III. 04	L.-P. im Koma 5 Std. vor d. Tode. Druck + 1. Hat schon 50 g NaCO ₃ intravenös bekommen.
14.	L—z	35 J. m.	—	27. X. 04	Postmortal L.-P. (Hatte NaCO ₃ -Infus. bekommen.
15.	R—g	38 J. m.	—	19. VII. 05	Hat schon 4 Tage lang vor d. L.-P. reichlich Na ₂ CO ₃ bekommen. Druck 125.
16.	G—r	32 J. m.	—	5. VI. 06	Hat z. Z. d. L.-P. schon Natrium carb. genommen. (85 g in 2 Stdn., z. T. erbrochen). Druck 100. Sektion ergibt Ödem der weichen Hirnhäute und Blutungen.
17.	M—r	38 J. m.	Diab. mell. ohne Koma		L.-P.
18.	J—n	26 J. m.	—	16. III. 08.	L.-P. Hatte interkurrent begin. Koma. Druck 145—95.

Zuckergehalt.

Entleerte Menge ccm	E. ‰	Alkaleszenz $\frac{1}{10}$ Norm SO_3 auf 100 ccm ver- braucht		Zucker		Zucker		
		z. Neutra- lisieren	z. Ent- eisungsg.	titr. ‰	pol. ‰	Urin ‰	Blut ‰	
43 1006	$\frac{3}{4}$	16,06		0,1				
38 1007	$\frac{3}{4}$			0,024				
15				< 0,06				
13		20,7	26,1	0,046				
25	Spur	17,5	20,0	0,12?				
52	$\frac{1}{4}$			1,4	1,0	5		Liquor cerebrospinal. hat stark vergohren.
11,5	0,3			0,41		3,6	0,32	Blut bei Infusion aus der Vene entzogen.
4,6				0,4			0,325	C. sp.-fl. mit Blut ver- unreinigt; dies setzt vor d. Untersuchung ab. Blut sogl. p. m. aus V. femor. ent- nommen.
6	Spur			0,44		5	0,62	Blut bei Infusion aus der Vene entzogen.
16	Spur	< 12	18,7	0,57		2,4	0,33	Blut aus d. Mediana entn., vor d. Infus.
8		12,5	17,5	0,164		2—3		
11				0,2		3,1 u. 1,1	0,67	Z. Z. der L.-P. Be- nommenheit. Atmg. schon etwas besser.
5,5				0,098			0,76	Blut aus Armvene entnommen
15				0,15		4		Durch Vergärung bestimmt. Cerebrospinalfl. zeigt auch Fe_2Cl_3 u. schwache Legalreaktion. 0 Zellen. Harnmenge am Punctionstage 3000.

Doch können sie fehlen auch in Fällen, die man nach Verlauf und allen Umständen als entzündlich ansehen muss.

Einmal bildeten sie sich im klaren Liquor eines als Tumor angesprochenen Falles ($E < \frac{1}{4} \text{ ‰}$), bei welchem die Sektion eine alte hämorrhagische Cyste im Schläfenlappen und Thrombose der Arachnoidalvenen und des Längssinus ergab.

In einer Anzahl von Fällen wurde der Zuckergehalt (nach Enteiweissung) durch Titrieren mit Pavyscher Lösung bestimmt. Die gefundenen Zahlen variieren zwischen 0,024 und 0,1 Proz. (Tab. B 1—9).

Bei den im Gleichgewicht befindlichen Diabetikern ist es nur selten möglich das Untersuchungsmaterial zu erhalten; eher geht es schon im Koma, auch hier manchmal erst unmittelbar nach dem Tode. Der Spinaldruck war gewöhnlich subnormal (wohl im Zusammenhang mit dem allgemeinen Kräftezustand); der Zuckergehalt bewegte sich zwischen 0,1 und 1,4. Wo es anging, wurde (ungefähr) gleichzeitig der Zuckergehalt des Blutes durch Titration mit Pavyscher Lösung bestimmt; letzteres wurde gewöhnlich bei Gelegenheit der Sodainfusion aus der Vene gewonnen und sogleich mit Alkohol vermischt (Tab. B 10—18).

In den schweren Diabetesfällen ist der Liquor c. sp. zuckerreicher, doch ergeben sich bestimmte Beziehungen zwischen dem Zuckergehalt des Liquor c. sp. und dem des Blutes, sowie zu dem Zuckergehalt des Urins von dem betr. Tage nicht; das Gleichgewicht ist wohl in verschiedenartiger Weise gestört. Auffällig ist, dass mehrmals mehr Zucker im Liquor c. sp. als im Blut gefunden wurde.

In einigen Fällen ist auch die Alkaleszenz des Liquor c. sp. durch Titrierung gegen Lakmuspapier bestimmt worden; sie betrug durchschnittlich etwa 20, war in den beiden Fällen von Coma diabeticum erheblich geringer ($= 12$, Fall 14, 15) — wohl ein Zeichen der Acidose. Als die Ventrikelflüssigkeit bei kindlichem Hydrocephalus erst 12 Stunden nach dem Tode entnommen wurde, waren Alkaleszenz und Zuckergehalt geringer als bei einer früheren Untersuchung (Fall 3); es würde dies als postmortale Säurebildung und Glykolyse zu deuten sein.

XIX. Verschiedenes.

Abnorm niedrigen Spinaldruck zwischen 50 und 100 mm habe ich bei gelegentlichen Punktionen öfter bei kachektischen und Schwächezuständen beobachtet; sein Zustandekommen ist verständlich, doch erscheinen ausgiebigere Untersuchungen wünschenswert.

Unter IX ist ein Fall (5) beschrieben, in welchem Kopfsymptome und Erhöhung des Lumbaldrucks mit Blutdrucksteigerung zusammenfielen.

Einige Male konnte ein Einfluss des Stokesschen Atmens auf den Spinaldruck beobachtet werden; die nachstehende kleine Tabelle gibt das Verhalten in der Atempause¹⁾.

	Blut- druck	Pleura- druck	Lumbal- druck	Pulsfrequenz
1. D—z., 40 J., m. Meningitis tuberc.	steigt von 70 auf 90 mm Hg.		steigt von 200 auf 210 mm Wasser	steigt von 80 auf 120
2. Sch—z. 14 J., m. Meningitis tuberc.			sinkt Druck 340 mm Wasser	
3. H—n., 40 J., m. Myocarditis	sinkt von 110 auf 90 mm Hg	steigt 6 bis 10 cm	sinkt um 50 bis 70 mm Wasser	

(In den beiden Fällen von Meningitis tuberculosa waren die Hirnventrikel wenig ausgedehnt, bestand starke seröse Durchtränkung der Hirnmasse und starke Hyperämie der corticalen Pia). Einmal steigt, zweimal sinkt der Lumbaldruck in der Atempause; 2 mal verändert er sich gleichförmig mit dem Blutdruck, — vielleicht nur als Indikator der Veränderung des letzteren; auch Änderungen der allgemeinen Muskelspannung in der Atempause kann von Einfluss sein. —

Betreffs Ausführung der Lumbalpunktion kann ich nur auf die früher gegebenen Regeln verweisen²⁾: Punktion in horizontaler Seitenlage, nachher geistige und körperliche Ruhe in horizontaler Lage für wenigstens 24 Stunden; bei rein diagnostischer Punktion nur Druckmessung³⁾ und nicht mehr Liquor entziehen, als sich im Steigerrohr befindet. Wo man Liquor abfließen lässt, geschehe dies unter stetiger Kontrolle des Drucks und langsam, besonders im Anfang und da, wo automatischer Abschluss zu befürchten ist. Um in solchem Fall Liquor schnell in den Spinalsack zurückfliessen lassen zu können, hilft schon Streckung des Gummischlauchs durch Erheben des Glasrohrs. Noch besser geht dies, wenn man das Rohr mit dem schwanenhalsförmig gebogenen Ende durch ein solches mit angeschmolzenem Probierröhrchen von etwa 10 ccm Inhalt ersetzt (s. Figur, $\frac{1}{2}$ natürl. Grösse).

1) Fall 1 und 3 sind erwähnt bei Külbs, Beitr. z. Pathol. d. Blutdrucks. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 89. S. 484.

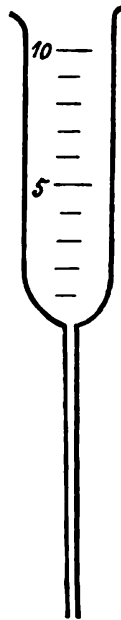
2) Deutsche Klinik. Bd. 6. 1 und Deutsche mediz. Wochenschrift 1905. Nr. 46. 47.

3) Unerklärlich ist mir, dass noch von einigen Autoren (z. B. Schoenborn, Allaria, Ravaut, Anglada) die Druckmessung für entbehrlich erklärt oder nur ausnahmsweise angewendet wird; sie berauben sich damit eines wichtigen diagnostischen Kriteriums.

Dies Rohr kann bei jeder Lumbalpunktion verwendet werden, es dient zugleich zur Messung der abgeflossenen Menge und kann durch den Ausguss beliebig oft entleert werden. Es dient auch zur bequemen Einbringung medikamentöser Flüssigkeiten in den Spinalsack hinein ¹⁾).

Durchaus nötig ist es, nach der Punktion Bettruhe in Horizontal-lage beobachten zu lassen, — mindestens 24 Stunden, bei Traumatikern und Nervösen wegen der grossen Gefässirritabilität noch länger (vergl. VIII u. XII).

Durch Streifen einer sensiblen Wurzel entsteht manchmal während der Punktion ein exzentrisch projizierter Schmerz in einem Bein, er verschwand stets in weniger als 24 Stunden.



In 2 Fällen (VIII, 1 und 10) bestanden längere Zeit in der Lumbalgegend Schmerzen. Ich bezog sie in dem einen Fall auf nachträglich in die Muskeln aussickern-den Liquor, in dem anderen, wo sie heftiger waren und nach Nates und Oberschenkeln ausstrahlten auf Blut, das aus dem angestochenen Venenplexus sich extradural ergoss und die austretenden Nervenwurzeln reizte.

Dauernden Schaden habe ich von der Lumbalpunk-tion niemals gesehen.

XX.

Werfen wir einen **Rückblick** auf die vorstehend mitgeteilten Beobachtungen, denen sich noch eine Anzahl anderer ähnlicher anschliessen.

1. Erinnern wir uns zunächst, dass die überwiegende Mehrzahl der Meningealerkrankungen sich in den Subarach-noidalräumen abspielen und dass diese sowohl einem wassersücht-igem Bindegewebe wie einer weitverzweigten serösen Höhle verglichen werden können. Sie bilden gleichsam einen grossen Lymphsee, welcher seine Zuflüsse aus verschiedenen weitläufigen Ufergebieten erhält. Indem diese und die Abflüsse sich gegenseitig anpassen und damit auch dem Ausgleich der vaskulären Volumschwankungen des Gehirns dienen, wird der „Seespiegel“ d. i. der im Cerebrospinalsack herrschende Druck im allgemeinen auf einer mittleren Höhe erhalten. Schon in der Norm kommen Schwankungen nach oben und nach unten vor durch Momente, welche bald den Zufluss-, bald die Abflusswege betreffen. Von diesen Abweichungen kommen alle mög-

1) Vergl. Deutsche Klinik. Bd. 6. 1. S. 386.

lichen Übergänge zu unzweifelhaft entzündlichen Exsudationen vor; vielleicht in keinem Körpergebiet sind diese Zwischenstufen und die noch im Bereich der Norm liegenden Sekretionschwankungen in einem Lymphsee so gut zu studieren wie im Bereich der Meningen, wo wir das Maß und die Art der Exsudation an Druck, mikroskopischer und chemischer Zusammensetzung der Flüssigkeit kontrollieren können.

Bei jeder Lumbalpunktion sollte mindestens der Druck, — wo die Punktatmenge ausreicht, auch die beiden anderen Dinge geprüft werden. Oft findet sich nur in einem der Drei eine Abweichung.

2. Die interessanteste Entzündungsform ist daher die Meningitis serosa mit ihren Grenz- und Übergangsfällen.

Es gibt Fälle, die akut einsetzen mit Fieber und den klassischen Symptomen der Meningitis, die — oft direkt nach der Lumbalpunktion — sich schnell bessern, die nur Drucksteigerung, aber im Liquor keine Zellen und keine Eiweissvermehrung zeigen z. B. (I, 2. 7. 8. 9. II, 6. III, 2. 3. 11); andere zeigen Zellen, vermehrtes Eiweiss und manchmal auch Fibrin (z. B. I, 3. 5).

Manche Fälle von Meningismus erweisen sich als Meningitis levissima nur durch die bei der Lumbalpunktion erkennbare Drucksteigerung.

In chronischen Fällen von Meningitis serosa findet sich manchmal vermehrte Exsudation nur mit Drucksteigerung ohne Zellen und ohne Eiweissvermehrung (IV, 1. 2. 3); andermal findet sich neben der Drucksteigerung Eiweissvermehrung, aber keine Zellen (IV, 4).

Diesen Fällen stehen gegenüber diejenigen mit vorwiegender Zellvermehrung bei chronischer Meningitis, bei der die klassischen Meningitissymptome fehlen, also namentlich Tabes und progressive Paralyse; mässige Drucksteigerung kann sich auch hierbei finden (XI).

In der Mitte stehen die Befunde bei Meningitis luetica; in den früheren Stadien der Lues überwiegt noch die seröse Exsudation, doch bleibt die Drucksteigerung mässig und ist nicht proportional der Schwere der Symptome; Zellen finden sich gewöhnlich frühzeitig und reichlicher, auch der Eiweissgehalt ist häufiger gesteigert als bei nichtluetischer Meningitis serosa. Je vorgeschrittener die Lues, um so zellenreicher wird die Meningitis (meist auch umschriebener); der Zellgehalt des Liquor kann in dem späten, gummösen Stadium wieder geringer werden.

Auf die Art der im Liquor c. sp. enthaltenen Zellen ist, namentlich von den Franzosen, wohl etwas zu viel Gewicht gelegt worden; in akuten Prozessen pflegen die spaltkernigen, in chronischen die

Lymphzellen ausschliesslich vertreten zu sein; beim Abklingen akuter Entzündung gesellen sich aber den ersteren Lymphocyten in steigender Menge und bei Exacerbation eines subakuten oder chronischen Prozesses zu diesen spaltkernige Zellen hinzu. Aus dem Vergleich verschiedener Punktate kann man daher auf Nachlass oder Exacerbation einer Entzündung Schlüsse ziehen. Findet man bei einer klinisch scheinbar akuten Meningitis Lymphocyten, vorwiegend oder ausschliesslich, so beweist dies, dass es sich in Wirklichkeit doch um einen schon länger bestehenden Prozess handelt, praktisch also gewöhnlich um Tuberkulose oder Lues. Doch finden sich Lymphocyten im Liquor auch bei anderen Formen chronischer Meningitis (I, 1. II, 2. III, 12. IV, 1. VIII, 13) und — recht selten — gelegentlich bei Hirntumoren (X).

Vermehrte oder veränderte seröse Exsudation kann sich finden bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns wie des Rückenmarks: bei Hirnblutungen, Encephalitis (IX), Hirntumoren (X), bei syphilitischen Erweichungsherden (VI, 18. 19. 20 p. 395) und meningealem Gumma (VI, 14. 15. 16 p. 393), bei Delirium alcoholicum (IX), Epilepsie (XIV), nach Kopftraumen, sowohl frischen wie alten (VIII), aber auch bei Myelitis, Landry'scher Paralyse und Tabes (XI). Manchen Fällen, in denen klinisch, zur Zeit oder überhaupt, nur das Bild der Meningitis zur Beobachtung kommt, liegt in Wirklichkeit ein mehr aber weniger umfangreicher Krankheitsherd im Zentralnervensystem zugrunde, ähnlich wie so mancher Pleuritis ein Lungenherd.

Schon die obige Reihe zeigt, dass die vermehrte Exsudation von sehr verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems ausgelöst werden kann.

Sehr merkwürdig ist die bedeutende Steigerung des Eiweissgehalts (bis 15 $\frac{0}{100}$) bei manchen Fällen von Hirntumoren (X) und der Befund von Kalk(?)krystallen in Zellen (XI).

Auch der normale Liquor c. sp. entstammt sicherlich sehr verschiedenen Quellen, nimmt z. B. einen Teil der Lymphe des Hirns und Rückenmarks auf. Seine Hauptquelle ist in dem Sekret des Plexus chorioidei ventriculorum zu suchen, unzweifelhaft auch in einem grossen Teil der pathologischen Fälle und selbst da, wo die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen weit ausserhalb der Ventrikel sitzen (z. B. Meningitis tuberculosa und syphilitica). Beweis dafür ist die Beschaffenheit der Ventrikelflüssigkeit (XVIII) und die Ausdehnung der Ventrikel zum Hydrocephalus internus. Am verständlichsten ist diese da, wo das For. Magendi verschlossen ist (II. 6. S. 358); wo es offen ist, bedingt die vermehrte Plexussekretion zwar eine allgemeine erhebliche Steigerung des Cerebrospinaldrucks, die hauptsächlichste Dehnung

aber erfahren doch die dem Druck zunächst ausgesetzten Ventrikelwände und damit vor allem die Substanz der Hemisphären; dadurch werden die cortikalen Subarachnoidalräume plattgedrückt zwischen Hirnoberfläche und Knochen unter gleichzeitigem Verstreichen des Subduralraums¹⁾. Der Abfluss der subarachnoidalen wie der subduralen Flüssigkeit durch die Arachnoidalzotten in die Sinus venosi wird dadurch sehr vermindert oder gar aufgehoben und so ein Circulus vitiosus für die Ventrikeldehnung geschaffen.

Der im Lumbalteil gemessene Spinaldruck wird unter normalen Verhältnissen wahrscheinlich hinter dem Druck in den Hirnventrikeln nicht unwesentlich zurückbleiben, da in der Schädelhöhle auch die Hauptabflussbahnen liegen. Die Differenz wird je nach der Weite der Kommunikation bei verschiedenen Zuständen verschieden sein; in dem unter VIII beschriebenen Fall von Tumor cerebelli war sie wohl besonders gross (350:260 mm); öftere gleichzeitige Messungen erscheinen wünschenswert.

Immerhin genügt²⁾, wie auch eine Anzahl neuerer Beobachtungen mich lehrte, beim Hydrocephalus der Kinder der Druck, um mit dem spinalen Durasack auch den knöchernen Wirbelkanal auszuweiten; bei Verschluss der For. Magendi kann diese Ausweitung fehlen (II. 6 Bd. 36 S. 358).

3. Die Exsudation kann aber — abgesehen von dem Meningealhydrops, welcher nur als Füllmasse bei Hirnatrophie dient — auch vorwiegend oder ausschliesslich in die Subarachnoidalräume der Hirnoberfläche statthaben. Diese cortikale Form findet sich bei Influenza³⁾, bei der Pest⁴⁾, aber auch in einzelnen Fällen von Meningitis tuberculosa. Unter unseren Fällen fand sie sich namentlich bei der Urämie (XVIII), oft mit sehr erheblicher Drucksteigerung verbunden; wahrscheinlich länger bestehend, aber akut gesteigert in I. Fall 6.

Unter dem Bilde einer akuten (freilich fieberlosen) Meningitis serosa trat sie in einem von Prof. Goebell in Kiel mir freundlichst mitgeteilten Falle auf.

„L. Sch., Polizeibeamter, 47 Jahre alt, stets gesund, leidet nur, wie sich nachträglich herausstellte, an leichten epileptischen Anfällen, bei denen er aber nie umgefallen ist. Am 12. V. 09 um 3 Uhr früh vom Dienst ganz wohl nach Hause gekommen wurde er, als er um 6 Uhr aufstand plötzlich unwohl, schwindlig und fiel um; er hatte keine Krämpfe, blieb aber 1½ Stunden bewusstlos. Beim Erwachen klagte er über heftige

1) Dass dieser Raum im Schädel (nicht im Rückgratskanal) als solcher existiert und im Leben normal Flüssigkeit enthält, scheint mir trotz der schlagenden Beweisführung Hitzigs (Reichert u. du Bois-Reymonds Archiv 1874. S. 263) immer noch nicht allgemein anerkannt zu sein.

2) Vergl. H. Quincke, Über den Druck in Transsudaten. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878. Bd. 21. S. 453.

3) Krannhals, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1894. Bd. 54. S. 89.

4) Aoyama, Mitteil. üb. die Pestepidemie 1894 in Hongkong. Tokio 1895.

Kopfschmerzen, schlief dann den ganzen Tag, hatte mehrfach Erbrechen. Dies dauerte an in wechselndem Grade, deshalb

18. V. Aufnahme in das Anschar-Krankenhaus: blass, mager, weinerlich. Hinter dem Proc. mastoid. rechts geringe Schwellung und Druckempfindlichkeit, deutliche blutige Suffusion. Geringe Stauungspapille beiderseits. Keine motorischen Störungen. Patellarreflexe etwas gesteigert. Zunge ohne Bissnarben. Temperatur normal. Puls wechselnd, um 60, zeitweilig 48.

Es bestehen 2 Möglichkeiten:

a) Nach zu kurzem Schlaf (auf epileptischer Grundlage) Ohnmacht, Umfallen, Hirnerschütterung, dadurch Hirndrucksteigerung.

b) Latent bestehendes Hirnleiden, dadurch Ohnmacht und Druckpuls. Lumbalpunktion unterbleibt, da man automatischen Abschluss fürchtet, vielmehr wird

19. V. in Morphinchloroformnarkose auf dem r. Scheitelbein trepaniert. Dura vorgewölbt, pulsiert nicht. Beim Anstechen spritzt sogleich aus dem Subarachnoidalraum reichlich Flüssigkeit; bei weiterem Spalten fließen 250 ccm ab. Die Dura wird nun geschlossen, das Periost nach Wegnahme des Knochenlappens auf die Dura gelegt und die Hautwunde geschlossen.

Seit der Operation waren Kopfschmerz und Erbrechen verschwunden, Puls nur einige Mal unter 70, sonst um 80. Temperatur nur am ersten Tage leicht erhöht.

Wunde heilt per primum.

28. V. Nähte entfernt. 2. VI. entlassen.

Beim Verbandwechsel wurde 2 mal ein ganz leichter epileptischer Anfall beobachtet“.

Hier hatte sich also nach einer Kopfkontusion das Symptomenbild gesteigerten Hirndrucks entwickelt. Hervorgerufen war dasselbe durch eine sehr starke seröse Exsudation in die Subarachnoidalräume; einmalige Entlastung durch Trepanation am 7. Tage führte Heilung herbei. Mitbeteiligung der Ventrikel lässt sich nicht ausschliessen, doch spricht nichts dafür. Möglich wäre es, dass Pat. als Kind eine Encephalitis überstand, dass die Epilepsie von dieser herrührte, dass davon auch ein geringer, übrigens latenter, Hydrocephalus internus zurückgeblieben ist.

Der Fall ist wichtig als traumatische Meningitis serosa corticalis. Therapeutisch würde man wahrscheinlich mit der Lumbalpunktion ausgekommen, über den Sitz des Ergusses aber würde man ohne die Trepanation im Unklaren geblieben sein.

Man sollte annehmen, dass die automatische Abflussbehinderung des Liquor nach den Arachnoidalzotten in diesen Fällen kortikaler Exsudation geringer sei als bei rein ventrikularer, in dem eben mitgeteilten Fall scheint sie doch recht erheblich gewesen zu sein. Wie bei den einzelnen nur klinisch beobachteten Fällen das Verhältnis der Oberflächen- und Ventrikelexsudation war, ist natürlich nicht zu entscheiden (s. jedoch S. 128), doch möchte ich die letztere nach den sonstigen Sektionsbefunden für die häufigere und bedeutsamere halten.

4. In einer Anzahl von Fällen werden auch die serösen Exsudationen durch organisierte Entzündungserreger hervorgerufen (Tuberkelbazillen in den gut verlaufenden Fällen und im Anfangsstadium der schweren, Trypanosomen, Influenzabazillen und wahrscheinlich auch die sonst eitererregenden in leichteren Fällen); andermal handelt es sich um Toxine, die aus benachbarten Entzündungsherden in die Meningen gelangen (Schleimhauthöhlen des Schädels, Otitis med. usw. Herderkrankungen von Hirn- und Rückenmark) oder die auf dem Blutwege ihnen zugeführt werden (Urämie, Alkohol).

Bei vielen Infektionskrankheiten kommt bald örtliche Wirkung der Mikroben, bald Wirkung anderwärts entstandener, gelöster Giftstoffe in Betracht (Typhus, Pneumonie I. 4. XV., Syphilis u. a.).

Nicht bakterielle seröse Exsudationen werden auch durch Traumen des Kopfes erzeugt (Bd. 36, S. 350 ff. I. 9. 10. 11 III. 3. 4. 7 IV. 1), durch Insolation (VIII. 2) und durch Hitzewirkung (I. 7).

Wenn man diese noch den Entzündungen anreihen wird, so ist das schon nicht mehr angängig bei den Formen, die nach geistiger Überanstrengung (III. 8.) und in Zusammenhang mit den Menses (I. 2. 3¹) auftreten; noch weniger bei den paroxysmalen Formen (I. 3. 6), bei der Migräne (XII) und manchen Kopfschmerzformen Anämischer (I. 8). Besonders ausgezeichnet ist der unter III. 12 beschriebene Fall, in dem sich wahrscheinlich auf der Basis einer chronischen Entzündung Jahre hindurch etwa alle 8 Tage sehr heftige Anfälle von Kopfschmerzen mit Begleiterscheinungen einstellten, die etwa 6 Stunden dauerten und mit Drucksteigerungen bis 1500 mm Wasser einhergingen.

Durch die Periodizität und in der Form des Auftretens haben die paroxysmalen Exsudationen so grosse Ähnlichkeit mit dem akuten umschriebenen Ödem, dass man wie bei diesem angioneurotische Vorgänge als Ursache annehmen muss.²⁾

Ich erinnere auch an die merkwürdige Konincidenz, welche in einem Falle (XVI. 5) zwischen der Steigerung des Blutdrucks und des Spinaldrucks bestand.

5. Fasst man alles zusammen, so kommt man zu der Anschauung, dass die Bildung des Liquor c. sp. — ähnlich, wie die Lymphbildung nach Heidenhain — als ein eigentlicher Sekretionsvorgang anzusehen ist, der sich — entsprechend seiner räumlich weiten Ausdehnung — an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit vermutlich ver-

1) Vergl. Riebold, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 46.

2) Siehe H. Quincke, Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896. Bd. 9. S. 165.

schiedenartig abspielt. Er hängt wahrscheinlich ebenso sehr ab von dem Zustand der meningealen Blutgefässe, wie von dem der Wandendothelien und von Nerveneinflüssen, welche diese beiden beherrschen. Dazu kommt, dass der Druck, unter welchem der Liquor steht, wegen der grossenteils, unnachgiebigen Wandungen, mehr als bei anderen Sekreten durch die Blutfülle des Organs, des Hirnrückenmarks, beeinflusst wird.

6. Welche Bedeutung nervöse Einflüsse für den Druck haben, zeigt der Umstand, dass bei Leuten mit Neurosen nach Kopftraumen (VIII.) und mit „nervösen“ Kopfschmerzen (XII) besonders grosse Schwankungen des Drucks bei der Lumbalpunktion beobachtet werden und dass gerade bei diesen beiden Gruppen häufiger und unmotiviert Nachwehen nach der Lumbalpunktion sich einstellen. Während die erste Erscheinung wohl nur die grosse Labilität der Gefässinnervation ausdrückt — die Cerebrospinalhöhle ist ja gleichsam ein Onkometer für das Hirnrückenmark — dürften bei der zweiten wohl reflektorisch und spontan ausgelöste angioneurotische Exsudationen in die Höhlen und das Parenchym der Hirnhäute (auch der Dura) mitspielen. Eine ähnliche Labilität wie nach Traumen bleibt übrigens augenscheinlich auch nach serösen Meningiten anderen Ursprungs besonders bei Kindern zurück (s. IIIa. Bd. 36, S. 359).

7. Die Menge des Lumbalpunktats ist — bei freier Kommunikation der Subarachnoidalräume untereinander — im allgemeinen grösser bei erheblichen Wasseransammlungen, sie ist grösser bei hohen, geringer bei mässig hohen Drucken; verhältnismässig gross ist sie beim Hydrocephalus kleiner Kinder, deren Schädel sich elastisch verkleinern kann. Bei geschlossenem Schädel geschieht der Ausgleich auch durch Rückkehr der gedehnten Teile der Höhlenwandungen in die Normallage und durch stärkere Füllung der Blut- (und Lymph)gefässe. Wenn man einen Anfangsdruck von 150 bis 250 mm bei der Punktion auf 80 bis 100 mm absinken lässt, fliessen p. p. 10 bis 12 ccm ab; es gibt aber auch Fälle, wo bei dem gleichen Anfangsdruck viel mehr, 20 bis 30 ccm abfliessen (I. 3. 7. Meningitis serosa; VI. 10. 15. 16. 18. 19. 20. Men. luetica; XI. Landry'sche Paralyse; XIII. 1. Pneumonie, 6. Staphylokokkensepsis; viele Fälle von Urämie XVII).

Ein Teil dieser Fälle kam zur Sektion; ich habe daraus den Eindruck bekommen, dass dieser relativ reichliche Flüssigkeitsabfluss sich namentlich da findet, wo der Erguss weniger in die Ventrikel als in die Subarachnoidalräume der Hirnrinde stattgefunden hat. —

8. Besonders hinweisen möchte ich auf die Wichtigkeit des Vor-

kommens einer abgesackten *Arachnitis serosa* (II. 2. Bd. 36, S. 355) die sowohl im Schädel wie im Spinalkanal wie ein cystischer Tumor wirkt und deshalb öfter zur Operation kam (Oppenheim u. Krause); auch den Otologen ist sie bei Gelegenheit von Schläfenbeinoperationen öfter zu Gesicht gekommen; bei Sektionen kann sie wegen Abfließens der Flüssigkeit leicht verkannt werden¹⁾.

9. Bei den serösen wie bei den eitrigen Entzündungen der weichen Hirnhaut wird durch das Exsudat die *Arachnoidea* meist so fest an die *Dura* angepresst, dass der Subduralraum völlig verstrichen wird; nur 3 mal sah ich bei Pneumokokken- resp. Meningokokkenmeningitis in diesem Raum umschriebene eitrig-sulzige Massen von Tauben- bis Hühnereigrösse, welche an den betreffenden Hirnteilen (Stirn- resp. Unterlappen) Eindrücke wie Tumoren bedingten.

Gewöhnlich gehen die Exsudationen im Subduralraum von der *Dura mater* aus; sie sind bekanntlich so häufig mit Blutungen vergesellschaftet, dass die Frage nach der primären resp. sekundären Natur der letzteren viel umstritten wurde. Die richtige Beurteilung dieser subduralen Massen würde vielleicht gefördert werden, wenn sie, wie in meinem Fall bei der Punktion (VIII, 6), so auch bei Sektionen auf spezifisches Gewicht und Eiweissgehalt untersucht würden; sie würden sich dann manchmal, wie in jenem Fall anderen serösen Exsudaten analog erweisen.

Über die Behandlung der Meningitis habe ich wenig Neues zu sagen. Allgemeine Merkurialisierung ist, auch wo von Lues keine Rede sein kann, oft von ausgezeichnetem Erfolg in Fällen subakuter und chronischer seröser Exsudation.

Mittel aus der Salicylsäuregruppe lindern bekanntlich den Kopfschmerz nicht nur in Fällen ohne, sondern manchmal auch in solchen mit gröberen anatomischen Läsionen, — vielleicht indem sie durch Vermittelung der Gefässe die Exsudation beeinflussen.

Für Fälle chronischer Meningitis, besonders solche mit starker Beteiligung der *Dura* und bei traumatischem Ursprung empfehle ich nach wie vor künstliche Eiterung auf Scheitelhöhe durch Einreibung von *Tartarusstibiatussalbe*²⁾ zu erzeugen. Auch bei hartnäckigen Kopfschmerzen unklaren Ursprungs nützt das Verfahren manchmal augenscheinlich. Freilich ist es schmerzhaft und geht zuweilen mit

1) Vergl. auch Muskens, *Neederland. Tijdschr. voor Geneeskunde* 1909. I. Nr. 15. Fall 5.

2) H. Quincke, *Meningitis serosa*. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. N. F. 1893. Nr. 67. S. 36.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

anderweitigen Störungen (Fieber, Erbrechen, selbst Nierenreizung) einher, ich habe aber niemals dauernden Schaden davon gesehen. Wenn einzelne Autoren — anscheinend ohne eigene Erfahrung — wegen jener Begleiterscheinungen das Verfahren verwerfen, so kann ich das nicht anerkennen; derselbe Einwand würde sich gegen viele täglich geübte und allgemein acceptierte therapeutische Eingriffe geltend machen lassen.

Dass die Lumbalpunktion in vielen Fällen meningealer Exsudation Nutzen bringt, ist in der ärztlichen Praxis hinreichend erprobt, die Erklärung dafür ist nicht so einfach zu geben. Bei hohem Druck, wirkt während der Punktion oft schon geringe Entlastung lindernd auf den Kopfschmerz, am auffälligsten war dies in Fall III. 12, wo die Erleichterung schon eintrat als die absolute Höhe des Drucks noch sehr erheblich war. Dauernden Erfolg hat einmalige Punktion zuweilen bei akuten Ausschwitzungen wahrscheinlich deshalb, weil der Krankheitsprozess an sich im Abklingen ist und durch die Entlastung eine Abklemmung der Abflussbahnen gehoben wurde, wie dies in ähnlicher, wenn auch wahrscheinlich nicht so ausgesprochener Weise bei Brust- und Bauchpunktionen der Fall ist. Bei langsamer verlaufenden Entzündungen muss die Punktion (weil die Abklemmung sich immer wieder einstellt) öfter, unter Umständen täglich, wiederholt werden, bis der Prozess abgeklungen ist; oft verlangen die Kranken selbst danach.

Manchmal etabliert sich nach Schlitzung der Dura eine bis zu 8 Tagen dauernde Selbstdrainage, erkennbar am Ödem der Weichteile der Lumbalgegend (Fall von Meningitis tuberculosa; ferner II. Fall 1 u. 3, S. 354. 57 III. Fall 3 u. 5 S. 360, Bd. 36).

Bei zellreichen Exsudaten wirkt neben der Entlastung wohl die Entfernung der Mikroben und der Toxine des Eiters. Aber auch in unheilbaren Fällen (z. B. Tumoren) kann, ähnlich wie an anderen Körperstellen, die Entlastung durch Punktion wesentliche Besserung der Symptome, manchmal für Monate bringen.

Zahl und Maß der Entleerungen wird in allen Fällen nach der Druckmessung zu bestimmen sein.

Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Dortmund
(Oberarzt: Privatdozent Dr. Rindfleisch).

Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 (190) Fällen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne- Apeltschen Reaktion.

Von

Dr. Herbert Assmann,
Sekundärarzt.

Auf der zweiten Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, ebenso wie in der 2. Auflage seines Buches: Syphilis und Nervensystem hat Nonne ¹⁾ zur Nachprüfung der von ihm und Apelt ²⁾ angegebenen Reaktion der fraktionierten Eiweissfällung mit gesättigter Ammoniumsulfatlösung aufgefordert. Das Material unseres Krankenhauses, durch dessen Nervenabteilung unter zahlreichen akuten Psychosen manche diagnostisch recht interessante Frühfälle von Paralyse usw. vor der Einlieferung in die Irrenanstalten hindurchgehen, erschien zu diesem Zwecke besonders geeignet; es ist daher etwa seit Jahresfrist die Nonne-Apeltsche Reaktion bei fast sämtlichen Lumbalpunktionen mitangestellt worden, deren Ergebnisse im folgenden mitgeteilt werden sollen. Inzwischen hat Nonne an einem ausgedehnten Krankenmaterial seine ersten Beobachtungen erweitert ³⁾ und seine und anderer Erfahrungen über die neuen Methoden der Liquoruntersuchung auf der dritten Jahresversammlung deutscher Nervenärzte zusammengefasst ⁴⁾, so dass eine Wiedergabe der übrigen betreffs der Nonne-Apeltschen Reaktion noch recht spärlichen Literatur sich erübrigt. Soeben ist dann noch eine dies Thema behandelnde Arbeit von A. Wolff ⁵⁾ veröffentlicht, welche die Nonneschen Angaben in allem bestätigt.

In unseren Fällen erstreckte sich die Untersuchung des Liquors ausser auf „Phase I“ auf Zellzahl und Eiweissgehalt, bei allen irgendwie in Betracht kommenden Fällen wurde die Wassermannsche Reaktion mit dem Blutsarum, zuweilen, zuletzt regelmässig auch mit dem Liquor spinalis angestellt.

Zur Technik ist folgendes zu bemerken:

Der nach 3 Minuten abgelesene Ausfall der Nonne-Apeltschen Re-

9*

aktion ist einfach mit + oder — bezeichnet, leichte aber über das physiologische Maß hinausgehende Opaleszenz als solche besonders aufgeführt.

Die Zellzahl wurde in der Breuerschen Zählkammer nach Zusatz von $\frac{1}{10}$ Methylviolettlösung bestimmt, der Eiweissgehalt in Nisslröhrchen mittelst Essbachs Reagens nach $\frac{1}{4}$ stündigen Centrifugieren in einer Runneschen elektrischen Centrifuge ermittelt, nachdem festgestellt war, dass längeres Centrifugieren keine weitere Verdichtung des Niederschlages bewirkte. Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf Teilstriche der Röhrchen. Die Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion stellten mir in liebenswürdigster Weise die Herren Dr. Stade und Dr. Dembowski zur Verfügung, welche sie im städtischen hygienischen Laboratorium zugleich mit der Untersuchung von Seris aus der Abteilung für Geschlechtskranke nach der Originalvorschrift von Wassermann ausführten. Bei der Prüfung des Liquors machte sich oft der Übelstand bemerkbar, dass der Liquor selbst bereits ohne Antigen Hemmung bewirkte; diese fraglichen Resultate sind bei der Aufzählung nicht berücksichtigt, so dass dadurch die Zahl der mitgeteilten Liquorreaktionen erheblich zusammenschmilzt.

Bei dem folgenden Bericht über die Resultate sind die meisten summarisch zusammengefasst. Ein Eingehen auf einzelne Fälle erschien aber dort notwendig, wo das spezielle klinische Verhalten an Beziehungen zu besonderen Eigenschaften des Liquors denken liess, ferner bei atypischen Punctionsergebnissen und überall da, wo die klinische Diagnose nicht als absolut sicher hingestellt werden konnte, um einer Kritik Raum zu geben.

A. Nervenkrankheiten nichtluetischen Ursprungs.

I. Funktionelle Psychosen und Neurosen.

34 Fälle, darunter

a) ohne Verdacht auf Lues,

27 Fälle

Phase I	Zellen	Alb.
stets —	1—3	1,5—3
	einmal 5	

b) bei gleichzeitiger latenter Lues. Wassermann-Blut +.

5 Fälle

Phase I	Zellen	Alb.
stets —	2—6	1,5—3

c) bei anamnestischem Verdacht auf überstandene Lues. Wassermann-Blut —.

2 Fälle

Phase I	Zellen	Alb.
—	2—15	2—3

Es fielen somit in allen 34 Fällen sämtliche Reaktionen, insbesondere Phase I negativ aus, gleichgültig, ob neben dem funk-

nellen Nervenleiden eine abgelaufene bzw. latente Lues vorhanden war oder nicht; nur in je einem der unter b und c aufgeführten Fälle bestand eine geringe Vermehrung der Zellen auf 6 bzw. 15.

II. Epilepsie usw.

6 Fälle, darunter einer mit gleichzeitiger manifester Lues und Wassermann +.

Phase I	Zellen	Alb.
stets —	1—2	1—2,5
	einmal 4,5	

Ein Fall, der mit 4,5 Zellen wurde 1½ Stunden nach einem epileptischem Anfall von etwa 3 Minuten langer Dauer untersucht.

Hier sei ein Fall von Chorea Huntington angeschlossen:

Phase I	Zellen	Alb.
—	1	2

III. Alcoholismus chronicus, Dementia alcoholica, Paranoia halluc. potat., Polyneuritis alcoholica usw.

10 Fälle

Phase I	Zellen	Alb.
9. × —	2—10	1,5—3

1 × leicht verm. Opal.

Bemerkenswert ist die leichte Zellvermehrung in mehreren Fällen auf 5, in einem Fall auf 10 Zellen.

IV. Dementia senilis + arteriosklerotica. Alte Encephalomalacien + Hämorrhagien.

6 Fälle.

Phase I	Zellen	Alb.
5 × —	1—5	1—2,5
1 × +		

Der Fall mit positiver Phase I betraf eine vorgeschrittene senile Demenz ohne Verdacht auf Lues oder metaluetische Erkrankung.

V. Akute organische Hirnerkrankungen.

Zunächst ein Fall von chronischer Nephritis; welcher bereits unter IV angeführt ist und 3 Monate nach einer erstmaligen Apoplexie im Liquor

Phase I	Zellen
—	6

gehabt hatte.

Derselbe Patient, dessen Nephritis unverändert blieb, erlitt später

eine zweite Apoplexie mit Durchbruch der Hämorrhagie in einen Seitenventrikel (Autopsie) und bot 24 Stunden nach diesem Insult folgendes Verhalten des Liquors:

Phase I	Zellen	Alb.
+	1—2	3,5

Da die Nephritis, deren Einfluss auf Phase I Apelt erwähnt hat, hier wegen des vorher festgestellten negativen Ausfalls der Reaktion ausser acht gelassen werden kann, ist der positive Ausfall von Phase I bei der zweiten Punktion auf die frische Hirnhämorrhagie zurückzuführen.

Zweitens sei hier ein klinisch merkwürdiger und auch durch die Autopsie nicht geklärter Fall mit kurzen klinischen Daten mitgeteilt, soweit sie für das Verhalten des Liquors von Interesse sind:

Frau O., 34 Jahre alt, Graviditas mens. III. Vor 8 Tagen mit Angstgefühl und Kopfschmerzen erkrankt, bei Einlieferung Sensorium benommen, Pat. schreit unaufhörlich, gesamte Körpermuskulatur in anhaltender tonischer Starre, Temp. 40°, Puls 100, Erbrechen. Augenhintergrund o. B. Reflexe o. B., nur beiderseits Babinski +.

1. Punktion etwa 20 Stunden nach Lösung der etwa 24 stündigen tonischen Starre

Phase I	Zellen	Alb.
+	15	7

2. Punktion 5 Tage später, während derer keine Krämpfe mehr aufgetreten waren:

Phase I	Zellen	Alb.
—	3,3	1

2 Tage später nach dauerndem hohem Fieber, bei erloschenem Sensorium Exitus. Autopsie: Gehirn makroskopisch o. B. Sonst nur accidentelle Befunde (Empyem der Gallenblase, Bronchopneumonie, Graviditas mens. III).

Dieser Fall, auf dessen klinische Auffassung hier nicht näher eingegangen werden soll, zeigt, dass der Ausfall sämtlicher Reaktionen bei derselben Erkrankung je nach dem augenblicklichen Zustand ausserordentlich wechselnd sein kann. Hier dürfte in der ersten Punktion vorausgegangenen langdauernden allgemeinen tonischen Starre bzw. in den dieses Symptom bedingenden cerebralen Störungen die Ursache zu den Veränderungen des Liquors zu erblicken sein.

Drittens ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem Potator, der einige Stunden nach einer Reihe klonischer Krämpfe punktiert wurde:

Phase I	Zellen	Alb.
—	5,5	4

Endlich mögen hier 2 Fälle von mittelschwerer CO-Vergiftung Platz finden, die mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit und klonischen Krämpfen einhergingen, später völlig geheilt wurden. Punction beide Male etwa 12 Stunden nach Wiederherstellung des Bewusstseins:

Phase I	Zellen	Alb.
—	1—2	3—4

VI. Chronische Rückenmarksleiden (+ 1 Little).

7 Fälle, einzeln aufgeführt:

	Phase I	Zellen	Alb.
multiple Sklerose	—	9	2,5
" " spast. Spinalparalyse	—	2—3	
	—	normales Verhalten	
komb. Systemerkrankung	—	8	
Amyotrophische Lateralsklerose	—	7	1
Syringomyelie	—	6,6	2
Little	—	3	1,5

Bemerkenswert ist der negative Ausfall von Phase I in allen Fällen und die häufige leichte Zellvermehrung auf 6,6—9 Zellen.

Im Gegensatz dazu steht ein diagnostisch nicht ganz klarer, wahrscheinlich als chronisch entzündliche Affektion der Cauda oder der Lumbal- bzw. Sakralwurzeln zu deutender Fall mit einem von Nonne als „Typus inversus“ bezeichneten Verhalten des Liquors, welches dieser Autor bei einigen Fällen von extramedullären Tumoren beobachtet hat:

Frau H., 30 Jahre alt. Kein Luesverdacht, vor 9 Monaten am Ende einer Schwangerschaft mit ziehenden Schmerzen in den Beinen erkrankt, normale Entbindung, im Wochenbett seit 4 Monaten Schmerzen in den Beinen immer heftiger werdend.

Status: Exsudat im Douglas, kein Fieber, Lendenwirbelsäule wird lordotisch steif gehalten, bei jeder Bewegung äusserst heftige von den Hüften in die Beine ausstrahlende Schmerzen. Sehr starkes Ischiasphänomen beiderseits, Patellarreflexe zunächst lebhaft, sonst kein neurologischer Befund, insbesondere keine Sensibilitätsstörungen. Später werden die Patellarreflexe sehr schwach, rechts nicht deutlich auslösbar. Ausgang in Heilung.

Phase I	Zellen	Wassermann-Blut	Liquor
stark +	1,5	—	—

VII. Erkrankungen der peripheren Nerven exkl. Neuritis alcoholica.

3 Fälle, 1 Polyneuritis, 1 Ischias, 1 Bleilähmung im Musc. quadriceps.

Phase I	Zellen	Alb.
—	0—5	1—1,5

VIII. Meningitis serosa bezw. „méningisme“ bei Infektionskrankheiten.

10 Fälle mit den klinischen Symptomen der Benommenheit, ausgeprägter Nackensteifigkeit, Opisthotonus bei Typhus abdominalis (3 Fälle) und anderen Infektionskrankheiten.

In einem Scharlachfalle bestanden bedeutende Hirndruckerscheinungen: Lähmung der basalen Hirnnerven, Erbrechen usw. Die Sektion ergab ausser deutlicher Abplattung der Hirnwindungen keinen Befund.

Phase I	Zellen	Alb.
—	1—4	0,5—3
(einmal verm. Opal.)	(einmal 7,7)	

Hier sei ein Fall von Hydrocephalus congenitus angeschlossen:

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann- Blut
leicht verm. Opal.	7,5	1,5	—

IX. Poliomyelitis acuta.

Diese sämtlich der letzten rheinisch-westfälischen Epidemie angehörenden 4 Fälle sind eingeteilt in

a) abgelaufene, 2—3 Monate post infectionem, 2 Fälle

Phase I	Zellen	Alb.
—	1	3

b) frische; 2 Fälle.

Fall 1 mittelschwer, am 4. Krankheitstag punktiert, später Ausgang in Heilung mit bleibender Peroneuslähmung.

Phase I	Zellen	Alb.	
—	42	1	nur Lymphocyten.

Fall 2 schwer. Punktion am 6. Krankheitstag, später Exitus infolge Phrenicuslähmung.

Phase I	Zellen	Alb.	
—	29	3	nur Lymphocyten, Kultur steril

X. Meningitis.

15 Fälle

a) carcinomatosa.

1 Fall mit Metastasen in den Meningen bei ca. prostatae mit gleichzeitigen zahlreichen Knochenmetastasen. 3 malige Lumbalpunktion:

Phase I	Zellen	Alb.
äusserst stark +	1—3	30—60

Hervorzuheben ist der äusserst starke Ausfall der Phase I bei starker Eiweissvermehrung, aber fehlender Pleocytose. Sehr interessant ist ferner die spontane totale Gerinnung des Liquors, welche sofort nach der Punktion eintrat. Das gleiche seltene Verhalten der totalen Liquorgerinnung ist von Rindfleisch³⁾ und anderen Autoren bei sarkomatöser Meningitis beobachtet, es scheint demnach den diffus verbreiteten malignen Tumoren der Meningen in besonderem Maße zuzukommen; es ist aber auch bei anderen Erkrankungen, so jüngst von Claude¹⁶⁾ bei Polyneuritis alcoholica beschrieben worden, bei welcher es einen absonderlichen Befund darstellt.

b) epidemica. 1 Fall:

Phase I	Zellen		Bemerkungen
+	9000	Moritz Rivalta	Im Ausstrich u. + kulturell Menin- gokokken Liquor eitrig

c) purulenta. 4 Fälle:

Phase I	Zellen	Alb.		
1. otogen				
+	7600	—	Moritz Rivalta	+ bakteriol. im Liquor Pneumokokken Liquor trübe
2. otogen				
+	5700	11		Bakterien + Kokken Liq. trübe
3. Ausgangspunkt unbekannt.				
1. Punktion:				
schwach	316	3		Streptokokken
+				
2. Punktion:				
stark	dicker			
+	Eiter			
4. allgemeine Streptokokkensepsis.				
—	204	2	Moritz Rivalta	— Liquor klar. Sediment rein poly- nukleär

d) tuberculosa

9 Fälle.

Phase I	Zellen	Alb.	Moritz, Rivalta	Sedi- ment	Bemerkungen
1.			M}		Im typ. Gerinnsel Tb.bak.
+	400	12	R}	—	Autopsie
2.				Pol. 54 % Ly. 46 %	Im typ. Gerinnsel Tb.bak.
+	826				Autopsie.
3. 1. Punktion			M}		
+	200	9	R}	—	
2. Punktion			M}		Typ. Gerinnsel. Keine
+	375	4,5	R}	—	Tb.bak. Autopsie.
4.				Pol. 56 % Ly. 44 %	Im typ. Gerinnsel Tb.bak.
+	511	100			Autopsie.
5.			M	—	Im typ. Gerinnsel Tb.bak.
+	166	15			Autopsie.
6. 1. Punktion			M	—	Im typ. Gerinnsel Tb.bak.
—	240	12			Autopsie
2. Punktion			M + }		Im typ. Gerinnsel Tb.bak.
+	300	30	R — }		Autopsie.
7. 1. Punktion			M}		
—	120		R}	— vorwie-	Im typ. Gerinnsel Tb.bak.
2. Punktion			M + }	gend lym-	Autopsie.
—	300		R — }	phocytär	
8.			M}		Im typ. Gerinnsel Tb.bak.
—	60	4,5	R}	—	Autopsie.
9.			M}	Pol. 13 %	Typ. Gerinnsel keine Tb.bak.
verm.			R}	Ly. 87 %	Geheilt!
Opal.	289				

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass Phase I in allen Fällen mit starken entzündlichen Erscheinungen, die sich u. a. in Erhöhung des Zellen- und Eiweissgehalts sowie in Überwiegen der polynukleären Zellen über die Lymphocyten dokumentieren, positiv ausfällt, zuweilen trat sogar eine sehr intensive Trübung auf. Negativ war Phase I nur in wenigen Fällen, so in einem Falle von Streptokokkensepsis, in welchem eine Metastasierung in den Meningen sich erst kurz ante exitum etablierte, wobei es noch nicht zu einer makroskopisch erkennbaren Trübung im Liquor kam, ferner in einigen wenigen Fällen von Meningitis tuberculosa, welche durch geringe Zellzahl und meist durch lymphocytäre Beschaffenheit des Zellsediments ausgezeichnet waren.

Die Phase I ist bei weitem empfindlicher als die Proben von Moritz und Rivalta, abgesehen davon ist ein gewisser Parallelismus

zwischen beiden vorhanden, der besonders deutlich in den beiden Punktionsergebnissen des Falles 6 zutage tritt. Das bisher meines Wissens nicht oder jedenfalls nicht allgemein beachtete fast regelmässige Vorkommen der Phase I bei Meningitis ist hier besonders deshalb ausführlich erörtert, um zu zeigen, dass bei einer Differentialdiagnose zwischenluetischer und andersartiger Meningitis ein positiver Ausfall der Reaktion keineswegs für die Diagnose der Lues verwertet werden darf, wie dies Schlesinger⁴⁾, allerdings unter Hinzuziehung der Wassermannschen Reaktion, in einem auf der dritten Jahresversammlung deutscher Nervenärzte kurz mitgeteilten Fall getan hat.

B. Nervenkrankheitenluetischen Ursprungs.

I. Paralysis progressiva.

16 Fälle, welche in voll ausgebildete, sichere incipiente und atypische, bzw. klinisch nicht ganz sicher stehende eingeteilt sind.

a) 8 ausgebildete Fälle

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann	
			Liquor	Blut
stets +	11—57 meist 30—40	1,5—6	6 × + nie —	stets +

Ein durch besonders schwere und häufige paralytische Anfälle ausgezeichnete später zur Autopsie gelangter Fall zeigt folgende ungewöhnlich starke Veränderungen

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann	
			Liquor	Blut
+	100, später 161	6	+	+

b) 6 sichere incipiente Fälle,

Fälle, in denen psychische Störungen erst kurz vor der Einlieferung, höchstens 1—2 Monate vorher eingesetzt hatten, die aber trotzdem nach längerer Beobachtung eine sichere Diagnose gestatteten

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann	
			Liquor	Blut
stets +	18—66	1—4,5	1 × + nie —	stets +

c) atypische bzw. diagnostisch nicht ganz sichere Fälle.

Fall 1. Frau St., 41 Jahre alt.

Lues negiert, nie schwanger gewesen, Bis vor 4 Wochen geistig ganz normal, dann plötzlich verwirrt, erregt, zeitweise tobsüchtig.

Bei Aufnahme gedrückter Stimmung, still, örtlich und zeitlich wenig gut orientiert, Intelligenz herabgesetzt, keine typischen paralytischen Züge.

Körperlich: Pupillenreaktion auf Lichteinfall träge, bei Konvergenz besser. Sehnenphänome an den Beinen nicht auslösbar. Zuckungen im rechten Facialis. In unverändertem Zustande nach der Anstalt überführt.

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann-	
			Liquor	Blut
+	40	3	—	+

Trotz des negativen Wassermanns im Liquor ist wohl auf Grund des übrigen typischen Verhaltens des Liquors im Verein mit dem positiven Blutwassermann und dem körperlichen Befunde an dem Vorliegen einer Paralyse kaum zu zweifeln*). Das klinische Bild genügt nicht zur Stellung der Diagnose.

Fall 2. Br., Bergmannsinvalide, 52 Jahre alt.

Lues strikte negiert. 1. Frau mehrere Aborte, an Tbc. pulm. gestorben. 2. Frau gesunde Kinder, angeblich gesund, die Frau hat völlig lichtstarre Pupillen. Pat. hat seit 6 Jahren häufige Schwindelanfälle, zeigt allmählich zunehmende Apathie und Demenz, begeht aber keine sinnlose Handlungen; geht nachts zuweilen unruhig umher. In letzter Zeit Krämpfe mit vorübergehender Bewusstlosigkeit, keine Lähmungserscheinungen. Früher zeitweise Glycosurie beobachtet.

Im Krankenhaus leidlich, nur zeitlich häufig mangelhaft orientiert, stumpf, apathisch, lässt zuweilen unter sich, Intelligenz hochgradig herabgesetzt. Sprache äusserst träge, Artikulation auch beim Nachsprechen schwerer Worte nicht erheblich gestört.

Körperlich: An den peripheren Arterien keine wesentliche Sklerose. Blutdruck 130 mm Hg. Urin: Nur leichter Nachtrömer.

Pupillen verzogen, fast lichtstarr. Konvergenzreaktion besser. Sehnenphänomene an den Beinen sehr schwach, aber deutlich auslösbar.

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann	
			Liquor	Blut
schwach +	18	2	—	—

Das klinische Bild allein mit den Zeichen der während 6 Jahren langsam fortschreitenden Demenz ohne vorangegangenes Exaltationsstadium, der zeitweiligen nächtlichen Unruhe, den Schwindelanfällen erinnert vielleicht am meisten an eine Dementia praesentis bzw. arteriosclerotica. Durch die Pupillenstarre, welche übrigens auch die Frau zeigt (!), ist aber das gleichzeitige Bestehen metaluetischer Veränderungen am Zentralnervensystem als erwiesen zu betrachten. Die Diagnose schwankt zwischen Dementia paralytica mit protrahiertem atypischem Verlauf und isolierter Sklerose der Hirnarterien. Bei letz-

*) Nach der freundlichen Mitteilung von Herrn Dr. Simon, Direktor der Irrenanstalt Warstein, besteht nach $\frac{1}{2}$ Jahr das ausgesprochene Bild einer Paralyse.

terer Annahme würde man auch auf die Lues wenigstens als prädisponierendes Moment, wenn nicht direkt als spezifische Ursache zurückgreifen. Mit dem Verhalten des Liquors lassen sich beide Diagnosen vereinigen; nur der negative Wassermann im Blut und Liquor würde für Paralyse eine seltene Ausnahme darstellen.

Abgesehen von den Resultaten dieser atypischen interessanten aber für die Aufstellung einer Regel nicht zu verwertenden Fällen ist als Gesamtergebnis für die Paralyse in Übereinstimmung mit den meisten Autoren die grosse, vielleicht absolute Konstanz von positiver Phase I, Pleocytose, Blutwassermann zu betonen; auch die Wassermannsche Reaktion im Liquor fiel den Angaben der Literatur entsprechend in den wenigen von uns darauf untersuchten sichern Fällen stets positiv aus.

II. Taboparalyse.

3 Fälle von sehr ausgesprochenem Charakter

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann	
			Liquor	Blut
+	35—96	2—4	1 × —	stets +

III. Tabes dorsalis.

12 Fälle, darunter

a) 8 ausgesprochene

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann-	
			Liquor	Blut
stets +	18—90	2—4	2 + +	5 × +
	1 × 5,5		1 × —	2 × —

b) 4 imperfekte, welche neben Störungen der Pupillenreaktion nur ein oder das andere Zeichen wie Fehlen eines Achillessehnenreflexes oder gastrische Krisen, aber nie Ataxie oder gröbere Sensibilitätsstörungen, nur einmal Westphalsches Phänomen aufwiesen.

Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann	
			Liquor	Blut
3 × +	13—97	2—4	1 × —	3 × +
1 × verm.				1 × —
Opal.				

Sämtliche Fälle von Tabes zeigten also einen positiven Ausfall von Phase I, welche bemerkenswerterweise meist schwächer auftrat als in den Fällen von Paralyse; einmal konnte nicht von einer positiven Reaktion, nur von einer vermehrten Opalescenz gesprochen werden. Die mit Ausnahme eines klinisch sichern Falles stets vorhandene Pleocytose war von der Progredienz der Tabes im allgemeinen unabhängig.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut fiel sehr wechselnd, mehr positiv als negativ aus. Das Ergebnis unserer wenigen Liquoruntersuchungen auf Wassermann (2 \times positiver, 2 \times negativer Ausfall) entspricht den Resultaten der meisten Autoren (Nonne früher¹⁾, Schütze¹⁰⁾, Plaut⁹⁾ u. a.), kann aber nicht gegen Nonnes⁴⁾ neueste Behauptung, dass der Wassermann im Liquor bei Tabes so gut wie stets negativ ausfalle, verwertet werden, da der hierbei aufgestellten Forderung: Ansetzen einer Kontrolle mit doppelter Menge Antigen — in unseren Fällen noch nicht entsprochen wurde.

IV. Lues cerebrospinalis.

Da die folgenden 11 Fälle von Lues cerebrospinalis entgegen den sonstigen Literaturangaben ein recht verschiedenes Verhalten des Liquors zeigen und nach unseren Erfahrungen gewisse Beziehungen zwischen den besonderen klinischen Erscheinungen und der Spinalflüssigkeit zu bestehen scheinen, sollen die Fälle mit kurzer klinischer Skizzierung einzeln aufgeführt werden. Bei der bekannten Kombination cerebraler und spinaler, gummöser meningitischer, encephalitischer bzw. myelitischer und arteriitischer Prozesse wird es sich ja auch in manchen unserer Fälle um kompliziertere Krankheitsbilder handeln. Der Klarheit halber sollen aber nur die hervorstechendsten Charaktere bei der klinischen Schilderung berücksichtigt werden.

Aus der bunten Reihe hebt sich mit grösserer Übereinstimmung der Typus der diffusen Meningitis gummosa heraus, von welcher wir mehrere klare Beispiele beobachtet haben.

Fall 1. Frau W., 33 Jahre alt. Meningitis basalis gummosa diffusa + Gumma in den rechten Stammganglien.

Lues negiert. Vor 2 Jahren Iritis luetica. Seit 3 Wochen Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme leichte Somnolenz, Kernig angedeutet. Neuritis optica bds.. Rechts Hemiparese. Auf Jodkali Besserung.

Nach 3 Monaten Wiederaufnahme. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen, erhebliche Somnolenz, Nackensteifigkeit. Atrophia N. optici beiderseits. Linke Hemiparese, Deviation conjugée nach rechts. Beiderseits Babinski. Bald darauf Exitus.

Autopsie: Meningitis gummosa basalis. Gumma in den rechten Stammganglien.

	Phase I	Zellen	Alb.	W.-		Bemer-
				L.	Bl.	kungen
Bei 1. Aufnahme	+	33		+	+	Liquor klar
„ 2. „	stark +	52	30		+	gelblich, leicht trübe, spontane Gerinnselfbildung.

Fall 2. Bankbeamter, 26 Jahre alt. Meningitis gummosa basalis. Luetische Infektion vor 3 Jahren. Später Periostitis luetica tibiae, vor einigen Wochen isolierte rechte Abducensparese. Seit 3 Wochen zunehmende Schläfrigkeit, Schwindelanfälle und Erbrechen.

Bei Aufnahme Somnolenz, Kernig, Papillitis beiderseits, rechts Abducensparese, Steigerung der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten. Auf Schmierkur restitutio ad integrum.

3. Lumbalpunktion, die erste vor, die letzte am Ende der Schmierkur.

Phase I	Zellen	Alb.	Bemerkungen
1. nicht angestellt	500	35	Liquor trübe, Absonderung eines ziemlich groben Gerinnsels, Zellen fast ausschliesslich Lymphocyten. Keine Spirochäten im Giemsa präparat.
2. „	337	17	
3. „	200		Klar, keine Gerinnselformung.
Wassermann-Blut +.			

Fall 3. Kaufmann, 40 Jahre alt. Meningomyelitis gummosa.

Luetische Infektion vor 1½ Jahren, seither dauernd antiluetisch behandelt. Vor 8 Tagen aus voller Gesundheit heraus mit Schwäche im rechten Bein und Urinverhaltung erkrankt.

Bei Aufnahme Sensorium frei. Papillitis incipiens beiderseits. Parese des rechten Beins. Hypästhesie im Gebiet der beiderseitigen Sakral- und rechten Lumbalsegmente, Ataxie im rechten Bein, Retentio urinae. Reflexe zunächst ausser Babinski beiderseits o. B.

Schnelle Verschlimmerung, Ausbildung einer totalen spastischen Lähmung beider Beine, erheblicher Sensibilitätsstörungen im gesamten Sakral- und Lumbalgebiet, völliger Incontinentia urinae et alvi. Bald darauf ausserhalb des Krankenhauses gestorben.

Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.	Bemerkungen.
+	155	3!	—	—	Liquor leicht trübe, nach 12 Stunden Abscheidung eines feinen Gerinnsels, Zellen: wenige polyn. L, meist Rundzellen. Moritz —.

Der negative Ausfall des Wassermann im Blut und Liquor ist wohl auf die vorhergegangene und fortgesetzte dauernde antiluetische Behandlung zurückzuführen.

Allen diesen Fällen ist die starke diffus verbreitete entzündliche Veränderung der Meningen gemeinsam, die in einem Falle autoptisch kontrolliert wurde, in den beiden ersten Fällen durch Hirndrucksymptome, u. a. auch Benommenheit sich bereits klinisch deutlich manifestierte, während sie im dritten Fall bei dem vorzugsweisen Befallensein des Rückenmarks weniger, nämlich nur in einer beginnenden Papillitis zutage trat. In allen Fällen sprach sich die entzündliche Beschaffenheit der Meningen im Verhalten des Liquors aus:

neben erheblicher Pleocytose, teilweise starker Vermehrung des Albumens und positiver Phase I (in 1 Fall nicht angestellt) trat stets in der leicht flockig getrübten Flüssigkeit die Abscheidung eines Gerinnsels auf, welches meist ein wenig gröber als das spinnenwebartige der tuberkulösen Meningitis war. Es ist auf diese Gerinnselbildung als wichtiges Charakteristikum des starken Entzündungsprozesses hinzuweisen, welches hier ebenso wie bei den anderen Meningitisformen Beachtung verdient, die ihm aber, nach der geringen Erwähnung in der Literatur zu urteilen, bisher jedenfalls nicht allgemein geschenkt wird.

In den folgenden Fällen sind die endzündlichen Erscheinungen des Liquors geringer.

Fall 4. W., Werkmeister, 40 Jahre alt. Meningitis basalis gummosa. Vor 2 Monaten luetische Infektion, sogleich mit Hginjektionen behandelt.

Seit 4 Wochen Kopfschmerzen, Mattigkeit, träge Sprache.

Bei Aufnahme: abgeheilter Primäraffekt am Penis. Sensorium leicht, aber nicht erheblich getrübt. Augenhintergrund o. B.

Beiderseits Facialisparesie (inkl. Stirnast), rechts Abducensparese. Bei intaktem Trommelfellbefund Hörvermögen links stark herabgesetzt, Gleichgewichtsstörungen, von ohrenspezialistischer Seite (Herrn San.-Rat Hansberg) auf Störung im Acusticus selbst bezogen. Sonst Nervensystem o. B.

Unter einer, da schlecht vertragenen, sehr beschränkten Hgkur und Atoxylobehandlung Besserung der Hörfähigkeit und des Allgemeinbefindens, später noch einmal vorübergehende Attacke von Schwindel und Kopfschmerzen. Die beiderseits periphere Facialis- und rechte Abducensparese bleibt bestehen.

2 Lumbalpunktionen, eine am Anfang, die andere am Ende der Behandlung.

	Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.	Bemerkungen.
I.	stark + }	260—270	9	—	—	Liquor leicht getrübt, keine Gerinnselbildung.
II.						
					+	Zellen vorwiegend Rundzellen, 2% polyn. Leukozyten.

Das merkwürdige Verhalten der Wassermannschen-Reaktion im Blut ist vielleicht so aufzufassen, dass in diesem exquisiten Frühfalle von Beteiligung des Zentralnervensystems, bei dem kurzen Bestehen der luetischen Erkrankung (8 Wochen nach der Infektion) am Anfang der Wassermann noch nicht positiv war, während er später trotz der übrigen unvollständigen Hgkur positiv wurde.

Fall 5. Frau P., 48 Jahre alt. Meningoencephalitis und Myelitis.

2 Aborte, 1 Kind mit luetischem Exanthem geboren. Vor 1 Jahr bereits vorübergehend Parästhesien im rechten Fuss und Schwindeler-

scheinungen. Vor 4 Wochen plötzlich Ohnmachtsanfall, darauf Kopfschmerzen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Bei Aufnahme mässige Benommenheit, Kernig +. Rechts beginnende Stauungspapille. Steigerung der Sehnenphänomene an den Beinen, beiderseits Babinski, Incontinentia urinae et alvi, leichte Sensibilitätsstörungen, besonders an den Beinen, Romberg +, sonst Nervensystem o. B.

Phase I	Zellen	Alb.	W.-Bl.	
+	7,6	7	+	Liquor klar.

Fall 6. Frau R., 39 Jahre alt. Meningoencephalitis und Myelitis luetica.

Lues negiert. Seit 4 Jahren Blasen- und Mastdarmstörungen. Seit 3 Monaten zunehmende Schwäche der Beine.

Bei Aufnahme Sensorium frei. Augenhintergrund: links leichte Papillitis. Linke Pupille reagiert auf Lichteinfall träge. Spastische Parese beider Beine, beiderseits Babinski, keine gröberen Sensibilitätsstörungen (da Ausländerin, Sensibilität schwer zu prüfen). Incontinentia urinae et alvi.

Unter Schmierkur erhebliche Besserung. Bei Entlassung linke Pupille lichtstarr, enger als rechts.

Phase I	Zellen	W.-L.	W.-Bl.	
+	5,5	schwach, aber deutlich +	+	Liquor klar.

In allen diesen Fällen 1—6 bestand eine mehr oder weniger diffuse Ausbreitung des luetischen Prozesses; die meningitischen Erscheinungen waren in den ersten Fällen weit stärker ausgesprochen als in den letzten. Dem klinischen Bilde entsprechend wies der Liquor in den letzten Fällen geringere entzündliche Erscheinungen auf als in den ersten, was ausser im geringeren Gehalt an Zellen und Eiweiss vor allem im klaren Aussehen und dem Fehlen jeder Gerinnungsbildung hervortritt. Zusammenfassend ist zu bemerken, dass Phase I stets deutlich positiv ausfiel, während Zellzahl und Albumenmenge sehr erheblich variierten.

Es folgen 2 in ihrem klinischen Verhalten von den vorigen abweichende Fälle mit positivem Liquorbefund:

Fall 7. U., 34 Jahre alt, Büroarbeiter. Multiple cerebrale luetische Prozesse + Hinterstrangdegeneration.

Lues negiert, seit einem Jahr unsicherer Gang im Dunkeln. Vor 9 Monaten apoplektiform erkrankt, 3 1/2 Wochen lang bewusstlos, darauf Störung der Sprache und des Sehvermögens, der Urin- und Stuhlentleerung, allmähliche sehr erhebliche Besserung. Jetzt wieder auf der Strasse Schlaganfall mit zunächst völliger Bewusstlosigkeit.

Bei Aufnahme: Schnell zurückgehende Benommenheit. Augenhintergrund abgesehen von myopischen Veränderungen o. B. Pupillen lichtstarr, l. > r. Parese des ganzen linken Oculomotorius und Abducens, des linken

Facialis inkl. Stirnast. Totale linke Hemiparese + Hemihypästhesie. Ataxie an den unteren Extremitäten, Sehnenphänomene erloschen.

Unter Schmierkur starker Rückgang der linken Hemiparese, Besserung der Facialisparese. Linke Augenmuskel- und leichte linke Facialisparese sowie die tabischen Symptome bleiben bestehen. Intelligenz völlig intakt.

Zwei Lumbalpunktionen, die eine vor, die andere nach der Schmierkur.

	Phase I	Zellen	W.-L.	W.-Bl.	
1.	+	50		+	} Liquor klar
2.	—	wegen hämorrhag. Beschaffenheit nicht zählbar	+	+	

Bemerkenswert ist die Umkehr der Phase I nach Beendigung der Schmierkur, welche auch Nonne in einigen Fällen beschrieben hat.

Fall 8. Mädchen Sch., 15 Jahre alt. Degeneration der Pyramidenseiten- und Hinterstränge. Lues hereditaria.

Nach Angabe der Mutter hereditär nicht belastet. Seit 5 Jahren zunehmende Gangstörung, allmählich immer mehr geistig zurückgeblieben. (Hilfsschule.)

Bei Aufnahme: Körperliche und besonders geistige Entwicklung stark zurückgeblieben, einer 10—12jährigen entsprechend. Hutchinsons Zähne, Schwerhörigkeit.

Sensorium frei, Augenhintergrund o. B.

Spastische Parese und Ataxie in den unteren Extremitäten. Beiderseits Babinski.

Phase I	Zellen	W.-L.	W.-Bl.	
stark +	49	+	+	Liquor klar.

In den folgenden Fällen machen sich mehr oder weniger einzelne Herdsymptome bemerkbar, welche ausserdem durch plötzliches Einsetzen charakterisiert sind. Gemeinsam ist ihnen ein negativer oder nur wenig veränderter Liquorbefund.

Fall 9. Frau W., 29 Jahre alt. Cerebraler Herd.

Luetische Infektion vor einigen Jahren. 1 Abort. Seit 2 Tagen Kopfschmerzen und Übelkeit.

Bei Aufnahme: Leichte Benommenheit. Beiderseits Atrophia N. Optici. Chorioretinitis. Zunächst fast völlige motorische Aphasie. Baldige spontane Besserung der Sprachstörung, es bleibt eine leichte Paraphasie bestehen.*)

Phase I	Zellen	Alb.	W. Bl.	
—	8	2	+	Liquor klar.

Fall 10. Frl. K., Schneiderin, 44 Jahre alt.

Lues negiert. Vor 2 Jahren aus völliger Gesundheit heraus apoplekti-

*) Während der Korrektur dieser Arbeit wird Frau W. unter denselben erneut aufgetretenen Erscheinungen eingeliefert.

form erkrankt, 14 Tage bewusstlos, darauf Parese im l. Bein, l. Ptosis, Herabsetzung des Sehvermögens auf dem l. Auge. Seither allmähliche Besserung. Jetzt wieder auf der Reise plötzlich Ohnmachtsanfall.

Bei Aufnahme erwacht Pat. schnell aus der Bewusstlosigkeit, psychisch geordnet. Beiderseits Atrophia N. Optici l. > r. Lichtstarre bds. Ptosis l. L. Facialisparesie. Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten lebhaft. Gang schwankend, Romberg +.

Nach kurzem Aufenthalt, während dessen Erbrechen und Kopfschmerzen bestehen, gebessert entlassen.

Phase I	Zellen	W. l.	W. Bl.
—	6—8	—	nicht angestellt, früher angebl. —. Liquor klar.

Fall 11. L., Kaufmann, 32 Jahre alt. Cerebraler Herd. Arteriitis luetica cerebri.

Lues negiert. Aus völligem Wohlbefinden heraus plötzlich zusammengebrochen. Schnelle Wiederkehr des bei der Aufnahme erloschenen Bewusstseins.

Augenhintergrund o. B. Totale l. Hemiparese und Hemihypästhesie. Schnelle restitutio ad integrum.

NB.! Von seiten des Herzens und der Nieren keine krankhaften Erscheinungen. Blutdruck 125 mm Hg.

Phase I	Zellen	Alb.	W. l.	W. Bl.	Liquor klar.
—	4	1	—	+	

Im letzten Falle 11 handelt es sich wohl sicher um eine Gefäßruptur bzw. Thrombose auf Grund einer Heubnerschen Endarteriitis luetica, bei den vorigen Fällen 9 und 10 und auch 7 stehen ebenfalls plötzlich einsetzende Herdsymptome im Vordergrund, von denen es unentschieden bleiben möge, ob sie auf mehr oder weniger isolierten gummösen Prozessen im Hirn selbst oder an den Gefäßen beruhen. Sehen wir von Fall 7 wegen seiner Kompliziertheit vor allem durch tabische Symptome ab, so ist es auffällig, wie die Reihe Fall 9—11 einerseits klinisch durch isolierte Herderscheinungen, andererseits durch ein besonderes Verhalten des Liquors ausgezeichnet ist: Phase I ist stets negativ, die Zellzahl sehr unerheblich vermehrt, der Wassermann im Liquor in den beiden darauf untersuchten Fällen negativ.

Dieser negative Liquorbefund bei luetischen, meist wahrscheinlich von den Gefäßen ausgehenden Herderkrankungen steht im Gegensatz zu den regelmässig im Lumbalpunktat konstatierten Veränderungen bei diffuser Ausbreitung der luetischen Prozesse besonders in den Meningen.

Wenn es auch wohl zu weit gegangen wäre, die Eigenschaften des Liquors in jeder Hinsicht in absoluten Einklang mit den klinischen Symptomen setzen zu wollen, zumal häufig wohl eine weitere, klinisch

latent bleibende Ausbreitung der anatomischen Veränderungen am Zentralnervensystem zu erwarten ist, so scheint bei einer Gesamtübersicht über unsere Beobachtungen bei Lues cerebrospinalis die hier durchgeführte Berücksichtigung der Individualität der Fälle doch eine Erklärung für das ausserordentlich differente Verhalten des Liquors anzubahnen. Natürlich ist die Verfolgung an einem grösseren Material erforderlich um zu sehen, ob der eingeschlagene Weg allgemein Aussicht auf Erfolg verspricht. Dazu müssten die weiteren Fälle von Lues cerebrospinalis mit Liquoruntersuchung einzeln skizziert oder in Unterabteilungen getrennt werden, anstatt der bisher üblichen unterschiedslosen Zusammenfassung. Bei der Durchsicht der Literatur fand ich einen solchen Hinweis nur von Knoblauch¹¹⁾ in einem auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1909 erstatteten Referat ausgesprochen, irgendwelche Schlüsse aus seinen Untersuchungen in dieser Hinsicht hat Knoblauch an der genannten Stelle noch nicht publiziert. Jedenfalls verdient seine Aufforderung allgemeine Beachtung.

Fassen auch wir wie die meisten Autoren alle Fälle wahllos zusammen, so ist das Gesamtergebnis der Liquoruntersuchungen bei Lues cerebrospinalis: Phase I fiel in etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle positiv, in $\frac{1}{4}$ negativ aus, gänzlich unabhängig vom Zellgehalt; dieser erwies sich in der Hälfte der Fälle als erheblich, in der anderen Hälfte als unerheblich, meist aber deutlich vermehrt; der Wassermann im Liquor war in 4 Fällen positiv (1 mal Komplikation mit Tabes), in 5 Fällen negativ, der Wassermann im Blut meist, aber nicht immer positiv.

Diese Resultate stimmen z. T. mit den Literaturangaben (Nonne¹⁻³⁾, Nonne und Holzmann³⁾, E. Meyer¹²⁾, Plaut^{8 u. 9)}, Wolff⁵⁾ u. a.) nicht überein, nach denen Phase I fast stets und Pleocytose in durchschnittlich 80 Proz. positiv, der Wassermann im Liquor in weitaus den meisten Fällen negativ ausfallen soll. Wenn die hier niedergelegten Beobachtungen eines negativen Verhaltens des Liquors bei Fällen von Lues cerebrospinalis weitere Bestätigung finden sollten, so würde dadurch der Wert der bei der Diagnose der metaluetischen Erkrankungen Paralyse und Tabes so bewährten Phase I für die Differentialdiagnose: Lues cerebrospinalis oder funktionelle nervöse Beschwerden bei einem Luetiker — erheblich sinken. Da Pleocytose und die meist negative Wassermannsche Reaktion im Liquor hier auch keine Entscheidung zulassen, könnte man bei negativem Ausfall von Phase I doch eine Lues cerebrospinalis nicht ausschliessen, wohingegen eine positive Reaktion eine Entscheidung der Frage in positiven Sinne gestattet.

C. Isolierte Pupillenstarre.

Unter dieser kurzen Überschrift sind einige Fälle zusammengefasst, welche nicht durchweg eine absolute Starre der Pupillen, aber doch eine äusserst träge oder völlig erloschene Reaktion auf Lichteinfall zeigten. Die Zusammenziehung bei Akkommodation war dabei meist erhalten oder weniger erheblich gestört, meist bestand Anisocorie und Verziehungen der Pupillen. Im übrigen zeigte das Nervensystem bei genauester Untersuchung keine Abweichungen, auch die Psyche war intakt.

Zunächst soll ein Fall wegen der alleinigen hereditär-luetischen Ätiologie gesondert besprochen werden.

B., Friseurling, 17 Jahre alt.

Vater an „Gehirnhautentzündung“ gestorben, sonst über Heredität nichts Belastendes zu ermitteln. Selbst stets gesund, körperlich und psychisch gut entwickelt. Von Jugend an Bettnässen, das auch jetzt noch besteht.

Status. R. Pupille weiter als linke. Absolute totale reflektorische Starre. Augenhintergrund normal. Übriges Nervensystem ohne Besonderheit.

Lumbalpunktat:

Phase I	Zellen	Wassermann Blut
Angabe fehlt	206	+

Die übrigen 4 Fälle zeigen grosse Übereinstimmung:

Fall 1. J., 65 Jahre alt, Arbeiter.

In der Jugend „Warze“ auf der Eichel, sonst angeblich nie Zeichen von Lues.

Status. L. Pupille maximal miotisch, rechte etwa stecknadelkopf gross. Reaktion auf Lichteinfall links erloschen, rechts sehr träge. Sehvermögen gut. Augenhintergrund: L. Pupille temporal etwas blässer als normal, sonst o. B. Übriges Nervensystem normal.

Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.
—	1	3	—	—

Fall 2. R., 31 Jahre alt, Schlosser.

Vor 11 Jahren luetische Infektion, spezifisch behandelt, sonst im wesentlichen gesund.

Status. R. Pupille $> 1.$, rechts entrundet. Äusserst träge Reaktion auf Lichteinfall, bessere bei Konvergenz. Sehvermögen erhalten. Sonst Nervensystem o. B.

Phase I	Zellen	Wassermann-Blut
—	3	nicht angestellt.

Fall 3. Bb., 56 Jahre alt, Klavermacher.

Da Ausländer, Anamnese nicht zu erheben.

Status. Pupillen miotisch, $r. > l.$ Sehr träge Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Sehvermögen erhalten. Sehnenphänomene an den Beinen lebhaft. Sonst Nervenstatus o. B.

Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.
—	6.6	2	—	—.

Fall 4. B., 35 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese bei dem desolaten Zustande (Phthisis pulm. III) nicht ordentlich zu erheben.

Status. Pupillen absolut lichtstarr, Sehvermögen erhalten. Sonst Nervensystem o. B.

Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.
—	1	3	—	—.

Diese 4 Fälle zeigen eine grosse Übereinstimmung in dem völlig normalen Verhalten des Liquors (nur einmal ganz leichte Zellvermehrung auf 6,6) einerseits und den isolierten schweren Störungen der Pupillenreflexe bei sonst intaktem Nervensystem andererseits.

Bei der Frage nach der Genese und Bedeutung der isolierten Pupillenstarre sind 3 Möglichkeiten zu erwägen:

1. Die Pupillenstarre hat mit Lues nichts zu tun. Die Fälle sind in Parallele mit den Befunden Nonnes¹⁾ bei chronischem Alkoholismus zu setzen.

2. Die Pupillenstarre ist Folge einer überstandenen Lues. Weitere metaluetische Veränderungen am Nervensystem bestehen nicht und sind nicht ohne weiteres zu erwarten.

3. Die Pupillenstarre ist das einzige Symptom einer inzipienten Tabes.

Die erste Annahme hat m. E. am wenigsten Wahrscheinlichkeit für sich, da Zeichen von chronischem Alkoholismus in keinem Fall vorhanden waren, auch die Anamnese nichts besonders Belastendes in dieser Hinsicht ergab. Andererseits ist in den beiden Fällen, in denen überhaupt eine Anamnese zu erheben war, eine frühere luetische Infektion sicher oder wahrscheinlich. Dass der Wassermann nie positiv ausfiel, spricht nicht gegen die syphilitische Ätiologie, es sei hier nur auf die Fälle von ausgebildeter Tabes mit sichergestellter luetischer Infektion und negativem Wassermann im Blutserum hingewiesen. Es liegt daher am nächsten, in Übereinstimmung mit der landläufigen Anschauung auch in unseren Fällen die Pupillenstarre als Folgeerscheinung ehemaliger syphilitischer Infektion zu betrachten. Es

handelt sich nun weiter um die praktisch so eminent wichtige Frage: Sagt die Pupillenstarre den späteren Ausbruch einer Tabes voraus (Pupillenstarre = inzipiente Tabes; Möbius und französische Autoren) oder kann sie das einzige Zeichen metaluetischer Veränderungen am Nervensystem und damit für den Träger relativ belanglos bleiben? Eine sichere Entscheidung ist natürlich nur durch jahrelange Beobachtung zu treffen, welche Erb und Nonne auch in einigen Fällen durchgeführt haben. Vorläufig steht eine solche Verfolgung für die vorliegenden Fälle nicht zu Gebote. Dennoch kann m. E. bereits jetzt an eine Erörterung der Frage herangetreten werden, und zwar durch Vergleich des Verhaltens der Cerebrospinalflüssigkeit in unseren Fällen mit dem in Fällen klinisch sicherer inzipienter Tabes. In den letzteren zeigt der Liquor nach den übereinstimmenden Berichten aller Autoren (Erb¹³), Nonne³) u. a., neuerdings Wolff⁵), mit welchen sich unsere unter III b mitgeteilten Beobachtungen völlig decken, bereits bei den allerersten Zeichen einer tabischen Erkrankung (z. B. in unseren Fällen nur Fehlen eines Achillesphänomens, bei Wolff nur gastrische Krisen) ausgesprochene pathologische Veränderungen der bekannten Art, welche sich nicht wesentlich anderes als in Vollfällen verhalten. In einigen hochinteressanten von Erb¹³) veröffentlichten, jahrelang verfolgten Fällen ging die Pleocytose sogar dem Erscheinen der klinischen tabischen Symptome voran. Im Hinblick auf diese Beobachtungen würde auch für unsere Fälle der spätere Eintritt einer Tabes zum mindesten als wahrscheinlich bezeichnet werden müssen, wenn hier tatsächlich die typischen Liquorveränderungen beständen.

Davon zeigt sich in unseren Fällen aber keine Spur, und dieser Umstand scheint mir eine Berechtigung zu geben, die Fälle mit normalem Liquor auch prognostisch ganz anders zu beurteilen als die eben genannten. Jedenfalls zeigt der normale Liquor an, dass zur Zeit noch keine größeren Veränderungen am Rückenmark bzw. an den Meningen bestehen (vgl. die neueren anatomischen Befunde von Fischer¹⁴), aber auch von Merzbacher¹⁵) usw., deren Beurteilung durch Erb¹³), und somit vorläufig eine Tabes noch nicht vorliegt. Natürlich ist es nicht ausgeschlossen, dass später auch diese wie andere Fälle mit ehemaligerluetischer Infektion an Tabes erkranken und dann gleichzeitig oder noch vorher eine Veränderung der Lumbalflüssigkeit aufweisen werden, — bei dem teilweise stark vorgerückten Alter unserer Patienten hat eine solche Aussicht wenig Wahrscheinlichkeit für sich —, in jedem Falle aber spricht das normale Verhalten des Liquors dagegen, aus der Pupillenstarre allein mit Möbius und anderen Autoren den späteren Eintritt einer Tabes vorauszusagen. Ich glaube, dass die vergleichenden Liquoruntersuchungen derartige pro-

agnostische Schlüsse zulassen; ihre Bestätigung im Einzelfalle ist natürlich nur durch fortgesetzte Beobachtung zu erbringen.

Aus der Zusammenfassung der Liquoruntersuchungen geht nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren, die sich damit beschäftigt haben, der eminente diagnostische Wert der neueren Methoden klar hervor. Dennoch dürfte es bei der noch relativ geringen allgemeinen Verbreitung der systematischen Liquoruntersuchung am Platze sein, den rein praktischen Nutzen derselben an der Hand unseres Materials noch besonders hervorzuheben. Bei den akuten Geistesstörungen, die oft zunächst ohne jegliche objektive Anamnese auf der nur als Durchgangsstation dienenden Irrenabteilung unseres Krankenhauses eingeliefert werden, ist oft eine baldige Diagnosen- und Prognosenstellung auf Grund des klinischen Bildes allein unmöglich und doch eine baldige Entscheidung wegen der Frage der Abmeldung nach den Anstalten und aus anderen Gründen z. B. zwecks gerichtsärztlicher Begutachtung sehr erwünscht. Vor allem ist es ungemein wichtig, frühzeitig eine Paralyse als solche zu erkennen oder aber sie bei der Differentialdiagnose, wo sie so häufig in Betracht kommt, ausschliessen zu können. Hier hat die Liquoruntersuchung uns unschätzbare Dienste geleistet, es genügt ein Hinweis auf die angeführten Fälle inzipienter Paralyse, welche z. T. anfangs erhebliche diagnostische Schwierigkeiten boten, wo dann aber der spätere Verlauf die im wesentlichen zunächst auf das Verhalten des Liquors gestützte Diagnose sicherstellte. Als Gegenstück sei folgender Fall aufgeführt, der unter der obigen Zusammenstellung noch nicht genannt ist:

Herr H., Kaufmann, 40 Jahre alt.

Starker Weintrinker. Luetische Infektion vor 8 Jahren, mit mehreren Hg-Kuren behandelt. In letzter Zeit grosse geschäftliche Aufregungen. Plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus mit allgemeiner Verwirrung, grosser motorischer Erregung erkrankt, die sich im Krankenhause zu schwerster Incohärenz unter dem Bilde eines Delirium acutum steigerte. Dabei keine typischen Zeichen eines alkoholischen Deliriums.

Körperstatus. Innere Organe o. B. Wassermann-Blut +.

Nervensystem im allgemeinen o. B.; nur leichte r. Facialisparesie, welche früher nicht bestanden haben soll, Fehlen des r. Kremasterreflexes. Später vorübergehende Anisocorie ohne Störungen der Pupillenreaktion.

Bei der anamnestisch und durch den Blutwassermann sichergestellten Lues und den nachgewiesenen organischen nervösen Störungen hatte die Annahme einer akut einsetzenden Paralyse die grösste Wahrscheinlichkeit. Von einer baldigen diagnostischen und mithin prognostischen Entscheidung hing für den Patienten, dessen Geschäft sich

gerade in einer Krise befand, und seine Angehörigen ausserordentlich viel ab; aus dem klinischen Verhalten allein konnte man über die Vermutung einer Paralyse nicht herauskommen. Die Lumbalpunktion schaffte hier geradezu eine Klärung der Situation: der in Bezug auf Phase I, Pleocytose und Wassermann völlig negative Ausfall einer 2mal ausgeführten Punktion ermöglichte es, Paralyse auszuschliessen und bewahrte uns davor, eine von vornherein absolut ungünstige Prognose zu stellen.

Der weitere Verlauf gestaltete sich dann überraschend gut. Der Erregungszustand klang nach etwa 2—3 wöchentlichem Bestehen spontan ab, unter einer später eingeleiteten Schmierkur gingen die Anisocorie und die Störung des Kremasterreflexes zurück, ausser einer leichten bestehen bleibenden r. Facialisparese trat in körperlicher und psychischer Beziehung restitutio ad integrum ein.

Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte es sich hier auf Grund der stattgehabtenluetischen Infektion und der sicheren organischen flüchtigen nervösen Veränderungen um eine Lues cerebri gehandelt haben, auf eine nähere Begründung dieser nur mit Wahrscheinlichkeit gestellten Diagnose soll hier nicht eingegangen werden, an dieser Stelle handelt es sich hauptsächlich um die Feststellung der praktisch wichtigen Tatsache, dass in einem klinisch unklaren, der Paralyse stark verdächtigen Falle allein die Lumbalpunktion es frühzeitig ermöglichte, eine Paralyse glatt auszuschliessen, und dass der weitere Verlauf diesen Schluss aufs klarste bestätigte.

Es folgt eine tabellarische Übersicht über die Resultate, wobei die im Text angeführten Fälle mit nicht ganz sicherer Diagnose weggelassen sind:

A. Nervenkrankheiten nichtluetischen Ursprungs.

Diagnose	Zahl der Fälle	Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann Liquor Blut
I. Funktionelle Psychosen					
a) ohne Zeichen überstandener Lues	27	stets —	1—3	1.5—3	
b) mit denselben	7	„ —	2—15	1.5—3	5 — + 2 — —
II. Epilepsie	6	„ —	1—5	1—2.5	
Chorea Huntington	1	„ —	1	2	
III. Alcoholismus chron. u. alkoholische Geistesstörungen	10	„ —	2—10	1.5—3	
IV. Dementia senilis.					
Encephalomalacien	6	5 — — 1 — +	1—5	1—2.5	

Diagnose	Zahl der Fälle	Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann Liquor	Blut
V. Akute Apoplexie	1	+	6	3,5		
Pachymeningitis haem. acuta	1	—	5,5	4		
Akute CO-Vergiftungen	2	stets —	1—2	3—4		
VI. Chron. Rückenmarksleiden und Little	7	„ —	2—9	1—2,5		
VII. Neuritis	3	„ —	0—5	1—1,5		
VIII. Meningitis serosa	10	„ —	1—7	0,5—3		
IX. Poliomyelitis anterior acuta						
a) abgelaufen	2	„ —	1	3		
b) frisch	2	„ —	29—42	1—3		
X. Meningitis						
a) carcinomatosa	1	„ +	1—3	30—60		
b) epidemica und purulenta	4	„ +	315—9000			
c) tuberculosa	9	$\frac{6}{3} \times +$	60—826	3,5—100		

B. Nervenkrankheiten luetischen Ursprungs.

Diagnose	Zahl d. Fälle	Phase I	Zellen	Alb.	Wassermann Liquor	Blut
I. Paralysis progressiva						
a) ausgebildet	8	stets +	11—51 (1×161)	1,5—6	6× +	stets +
b) incipiens	6	„ +	18—66	1—4,5	1× +	„ +
II. Taboparalyse	3	„ +	35—96	2—4	1× —	„ +
III. Tabes dorsalis						
a) ausgebildet	8	„ +	18—90 (1×5,5)	2—4	2× + 1× —	5× + 2× —
b) imperfekt	4	$\frac{3}{1} \times +$	13—97	2—4	1× —	$\frac{3}{1} \times +$ 1× —
		verm.Op.				
IV. Lues cerebrospinalis	11	$\frac{8}{4} \times +$ $\frac{4}{4} \times —$	3—500 sehr schwan-	1—35	4× + 4× —	9× + 1× —
V. Isolierte Pupillenstarre			kend			
a) hereditär luetisch	1		200			+
b) wahrscheinlich nicht hereditär	4	stets —	1—6	2—3	3× —	3× —

Schlussätze:

1. Bei der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ist neben der eingebürgerten Bestimmung von Eiweiss- und Zell-

gehalt und der Wassermannschen Reaktion die Nonne-Apeltsche Probe von hervorragender diagnostischer Bedeutung.

2. Die Nonne-Apeltsche Reaktion findet sich nie bei funktionellen Psychosen, gleichgültig, ob daneben eine floride oder latente Lues ohne Beteiligung des Nervensystems besteht oder nicht. Sie ist stets vorhanden bei Paralyse und Tabes, oft, aber keineswegs regelmässig bei Lues cerebrospinalis; überall in ihrem Ausfall unabhängig von der Zellenzahl. Die Nonne-Apeltsche Reaktion ist also ein wichtiges Charakteristikum derluetischen und metalaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

3. Sie ist aber für diese nicht spezifisch, da sie sich auch sehr selten bei chronischen und häufig bei akuten nichtluetischen organischen Nervenkrankheiten findet, so besonders bei Meningitis, hier abhängig vom Grad der entzündlichen Veränderungen. Bei Meningitis ist sie weit empfindlicher als die Reaktion nach Moritz und Rivalta.

4. Bei der Bestimmung der Zellenzahl genügt nicht eine einfache Feststellung der Pleocytose, sondern es ist eine genaue Zählung in der Kammer erforderlich, um auch die wichtigen geringen pathologischen Zellvermehrungen nachzuweisen. Die normale Zellenzahl ist 1—3, Werte über 5 sind krankhaft.

5. Als Zeichen diffus ausgedehnter Veränderungen an den Meningen verdient die Abscheidung eines Gerinnsels sowohl bei der durch maligne Tumoren bedingten als bei der gummösen Meningitis dieselbe Beachtung, welche dieser Erscheinung bisher allgemein nur bei tuberkulöser und epidemischer Meningitis zu Teil wurde.

6. Das Verhalten des Liquors bei Lues cerebrospinalis war in unseren Beobachtungen entgegen den meisten Literaturangaben in allen Beziehungen (Phase I, Zellzahl, Albumen, Wassermann) sehr schwankend und erschien abhängig von der Natur bzw. dem Sitz und der Verbreitung der anatomischen Veränderungen. Bei der diffusen gummösen Meningitis fielen alle Reaktionen stark positiv (nur Liquorwassermann wechselnd), bei rein arteriellen bzw. Herderkrankungen meist negativ aus; im allgemeinen überwog positiver Ausfall von Phase I und Pleocytose; der Wassermann im Liquor war in der Hälfte der Fälle positiv, in

der anderen negativ, der Blutwassermann **fast** ausnahmslos positiv.

Da in einigen, wenn auch die Minderheit bildenden Fällen von Lues cerebri die Lumbalflüssigkeit völlig oder fast völlig normal gefunden wurde, darf differentialdiagnostisch ein negativer Ausfall der Reaktionen, auch selbst von Phase I nicht zum direkten Ausschluss organischerluetischer Veränderungen am Zentralnervensystem verwertet werden; dagegen ist bei diesem Verhalten ein Ausschluss der metaluetischen Erkrankungen Paralyse und Tabes gestattet.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Privatdozent Dr. Rindfleisch, für die lebenswürdige Überlassung des Materials und das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse, und den Kollegen, die mit mir die Untersuchungen ausgeführt haben, für ihre Mithilfe meinen verbindlichsten Dank aus.

Nachtrag.

Der Arbeit möchte ich noch die Ergebnisse der während der Drucklegung ausgeführten Lumbalpunktionen beifügen, welche von 40 weiteren Fällen mit fast ausschliesslich organischen Veränderungen des Zentralnervensystems stammen. Es sei an dieser Stelle noch besonders hervorgehoben, dass bei dieser Statistik alle diagnostisch uns nicht ganz klar erscheinenden Fälle — natürlich mit den ausdrücklich vermerkten Ausnahmen — fortgelassen sind, ferner dass mehrfache Punktionen desselben Falles einfach gerechnet wurden. Die Gesamtzahl der in der Arbeit verwerteten Fälle beträgt demnach 190, die der überhaupt in dem gleichen Zeitraum ausgeführten einzelnen Punktionen ca. 320. Nebenbei bemerkt haben wir abgesehen von gelegentlichen höchstens einige Tage anhaltenden Kopfschmerzen und sehr seltenem vorübergehendem Erbrechen nie schädliche Folgen beobachtet.

Die Ergebnisse der letzten 40 Liquoruntersuchungen decken sich völlig mit den in der Arbeit niedergelegten Resultaten, so dass sich eine Einzelaufzählung meist erübrigt. Hervorgehoben sei nur folgendes:

In 4 weiteren Fällen von tuberkulöser und 4 von eitriger Meningitis, welche z. T. in verschiedenen Krankheitsstadien punktiert wurden, fiel die Nonnesche Probe mit Ausnahme eines incipienten Falles positiv aus und zeigte sich in ihrer Stärke abhängig vom Grade der entzündlichen Erscheinungen, für welche neben den klinischen Gesichtspunkten Zellvermehrung und Albumengehalt einen Massstab boten.

Unter 3 Fällen von Dementia senilis, in welchen Lues aus-

geschlossen war, wurden zweimal die üblichen Verhältnisse: negative Phase I und keine oder nur geringe Zellvermehrung (2 bzw. 10 Zellen) angetroffen; der dritte Fall dagegen zeigte deutlich positive Nonnesche Reaktion bei normalem Zellgehalt, ein Beweis mehr, dass der positive Ausfall von Phase I auch bei chronischen Nervenleiden allein nicht zur Diagnose einerluetischen oder metaluetischen Erkrankung berechtigt.

Erwähnenswert dürfte noch ein Fall von Tumor cerebri mit völlig normalem Liquorbefund sein:

Phase I	Zellen	Alb.
—	1	2.

Es handelte sich um ein mitten im rechten Scheitellappen gelegenes Gliosarkom, welches nicht bis an die Hirnoberfläche und auch nicht bis an den Seitenventrikel heranreichte. (Autopsiebefund).

Unter den metaluetischen Erkrankungen wurden 7 Fälle von Paralyse und 4 von Tabes mit folgendem Ergebnis punktiert:

	Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.
7 Paralysen	stets +	11—49	2—4,5	6 × +	6 × + 1 × —
4 Tabes	stets +	12—92	3—6	3 × — 1 × + ?	3 × — 1 × +.

Bezüglich der Wassermannschen Reaktion des Liquors ist zu bemerken, dass jetzt stets nach Nonnes Vorschrift eine Kontrolle mit doppelter Menge Antigen angestellt wurde. Bei dieser Versuchsanordnung zeigten also 3 Tabesfälle negativen, einer fraglich positiven Ausschlag der Reaktion im Liquor.

Unter den Paralysen befanden sich 4 ausgesprochene Frühfälle, welche den hohen praktischen Wert der modernen Liquoruntersuchung aufs klarste demonstrieren. Geistige Veränderungen von teilweise gar nicht besonders typischer Art waren in diesen Fällen erst seit einigen Wochen bemerkt worden, körperliche Symptome nur in 2 Fällen vorhanden, in den beiden anderen fehlten sie völlig, so dass in diesen eine sichere Diagnosenstellung überhaupt erst durch die Lumbalpunktion ermöglicht wurde.

Sehr auffällig ist der negative Ausfall der (dreimal angestellten) Wassermannschen Reaktion im Blute eines voll ausgebildeten Paralysefalles, der hier des hohen Interesses halber mit kurzen klinischen Daten wiedergegeben werden soll.

H., Agent, 40 Jahre alt. Über frühereluetische Infektion nichts zu ermitteln. In Ehe mit gesunder Frau 4 gesunde Kinder, darauf 2 Aborte

im 2.—3. Monat („Frauenleiden“ der Gattin). Vor 2 Jahren Erregungszustände mit Bedrohung der Familie, Vernachlässigung im Geschäft (Wechsel-fälschung!), in kurzer Zeit finanzieller Ruin durch sinnlose Unternehmungen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr anstossende Sprache. Allmählich zunehmender geistiger Verfall bis zu völliger Apathie.

Status. Hochgradige Demenz und Teilnahmslosigkeit.

Körperlich: Pupillen ungleich weit, reaktionslos. Patellar- und Achilles-sehnenphänomene nicht auslösbar. Zuckungen im Facialis. Hochgradiges Silbenstolpern.

Phase I	Zellen	W.-L.	W.-Bl.
+	21	+	—

Da Verlauf, psychischer und somatischer Befund sowie auch die Resultate der Liquoruntersuchung, kurz sämtliche übrige klinische Daten für Paralyse sprechen, wird man an der Diagnose trotz des negativen Ausfalls der Wassermannschen Reaktion im Blut nicht zweifeln dürfen und muss in diesem Fall eine extrem seltene Ausnahme der sonst gerade für die progressive Paralyse so feststehenden Regel erblicken.

Endlich seien noch in Ergänzung der Arbeit 2 Fälle von Lues cerebri besonders aufgeführt:

Fall 12. 6jähriger Junge. Lues hereditaria cerebri.

Vater vor 20 Jahrenluetisch infiziert, Mutter gesund. In der Ehe ein Abort, ein gesundes lebendes Kind, eins starb gleich nach der Geburt an Nabelblutung.

Pat. ist stets gesund gewesen, normale körperliche und geistige Entwicklung. Erst seit einigen Wochen Klagen über Kopfschmerzen, aber nie Erbrechen, Krämpfe usw.

Status. Kräftig entwickelter, intelligenter, stark verzogen erscheinender Knabe.

Innere Organe o. B. Sehr deutliche, vielleicht etwas vergrösserte Milzdämpfung. Augenhintergrund o. B.

Nervensystem: Anisocorie und minimale Lichtreaktion der Pupillen. Sehnenphänomene an den Beinen etwas lebhaft, sonst Reflexe o. B. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig.

Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.	Bemerkung
+	700	5	—	+	Liquor leicht getrübt. Zellen grösstenteils kleine Rundzellen und grössere einkernige Zellen, etwa 10 % polyn. Leukocyten.

Fall 13. Sch., 30jähriger Kaufmann. Lues cerebri. Mehrere Herde.

Luetische Infektion strikte negiert. In 2jähriger Ehe ein gesundes Kind, keine Aborte. Vom Hausarzt bei einer langwierigen geschwürigen Erkrankung an der Lippe vor 3 Jahren Verdacht auf Syphilis geäussert.

Vor 1 Jahr plötzlich mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel erkrankt, am Tage darauf Lähmung der linken Körperhälfte; diese ist seither allmählich zurückgegangen. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr plötzlich einsetzende, nach mehrstündiger Dauer völlig verschwindende Aphasie. In letzter Zeit starke Kopfschmerzen.

Status. Leichte Parese des linken Beins mit Steigerung der Sehnenphänomene, positivem Babinski, Fehlen der übrigen Hautreflexe links. Sonst keine Abweichung im Nervensystem, kein Kernig, keine Nackensteifigkeit. Augenhintergrund o. B.

Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.	
+	77	3,5	—	—	Liquor klar

Lässt man eine differentialdiagnostisch hier allenfalls noch zu erwägende, aber doch unwahrscheinliche Cysticercose der Meningen ausser Betracht, so deutet eigentlich alles im Krankheitsbilde auf Lues cerebri hin. Auffallend ist allein der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut, doch kann hierdurch die Diagnose nicht erschüttert werden, zumal ein derartiger Befund bei Lues cerebri von verschiedenen Autoren*) mitgeteilt und auch in einem sicheren in dieser Arbeit beschriebenen Falle beobachtet ist.

Fall 14. K., 21jähriger Kaufmann. Meningomyelitisluetica.

Vor 2 Jahren Schanker, bald darauf ausgebreitetes Hautsyphilid. Hg-injektionskur. Später keineluetischen Erscheinungen mehr beobachtet. Seit 5 Wochen allmählich zunehmende Schwäche im l. Bein und Unbeholfenheit des Ganges.

Status: Sensorium frei, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Augenhintergrund normal. Hirnnerven, Pupillen o. B. Leichte motorische Parese und Ataxie des l. Beins. Hypästhesie (nur für Schmerz und Temperatur) im Bezirk des 1. u. 2. l. Sakralsegments und im gesamten rechten Sakralgebiet. Berührungssinn intakt. Blase und Mastdarm o. B. Sehnenphänomene an den Beinen sehr gesteigert l. > r., beiderseits Fussklonus, beiderseits Babinski. R. Kremasterreflex nicht auslösbar.

Phase I	Zellen	Alb.	W.-L.	W.-Bl.	
—	102	8	—	1. +	Gerinnselbildung
(leicht verm. Opal.)				2. —	im Liquor.

Die erste Wassermannsche Reaktion des Blutes wurde vor, die zweite 5 Tage nach einer Hatainjektion (0,45 g) angestellt; die Lumbalpunktion konnte leider erst am 4. Tage nach der Injektion ausgeführt werden. Ob die Umkehr der Wassermannschen Reaktion des Blutes in einen Zusammenhang mit der erst wenige Tage zurückliegenden Hatainjektion gebracht werden kann, wage ich nicht zu entscheiden. Über den weiteren Verlauf des erst kürzlich aufgenommenen Falles kann ich noch nichts berichten.

*) Es sei hier nur auf die Diskussionsbemerkungen mehrerer Autoren im Anschluss an den Vortrag Toby Cohns: Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwendbarkeit des Wassermannschen Verfahrens — hingewiesen. (Ref. Neurol. Zentralblatt 1910. Nr. 13).

Die beiden letzten Fälle, von denen der eine negative, der andere schwankende Wassermannsche Reaktion des Blutes, der eine positive, der andere negative Phase I aufwies, zeigen besonders deutlich, dass die Lues cerebrospinalis durch die eine ausserordentliche Vieltätigkeit der einzelnen Merkmale wie in sonstiger klinischer Hinsicht so auch bezüglich der Eigenschaften des Liquors und selbst der Wassermannschen Reaktion ausgezeichnet ist.

Literatur.

- 1) a) Zweite Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Heidelberg 1908. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 36. Heft 1 u. 2.
b) Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909.
- 2) Nonne-Apelt, Über fraktionierte Eiweissausfällung aus der Spinalflüssigkeit. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 43. Heft 2.
- 3) Nonne und Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren Untersuchungsmethoden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 37. Heft 3 und 4.
- 4) Dritte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien 1909. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 38. Heft 3 und 4.
- 5) A. Wolff, Vergleichende Untersuchungen über Wassermann, Lymphocytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
- 6) Apelt, Phase I für die Diagnose in der Nervenheilkunde. Archiv f. Psychiatrie. 46.
- 7) Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 26.
- 8) Plaut, Dieluetischen Geistesstörungen. Zentralbl. für Nervenheilkde. und Psych. 1909. Nr. 18.
- 9) Derselbe, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. Jena 1909.
- 10) Schütze, Tabes und Lues. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 65.
- 11) Knoblauch, Über Differentialdiagnose der Hirnlues. Referat Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 13. S. 726.
- 12) E. Meyer, Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Orig.-Mitteilung. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 8.
- 13) Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33.
- 14) O. Fischer, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach der Ursache und der Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose. Jahrbuch f. Psychiatrie und Neurologie. 1906. 27.
- 15) Merzbacher, Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psychiatrie. 29.
- 16) Claude, Meningitissymptome und vollständige Koagulation der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Falle von alkoholischer Polyneuritis. Vorstellungen der Société de neurologie de Paris. Referat Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 9. S. 504.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Abteilung
Dr. Nonne).

Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarks- tumor.

Von

Dr. M. Nonne.

Gelegentlich einer Arbeit über die Bewertung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose der Syphilis bei der Erkrankung des Zentralnervensystems¹⁾ kam ich zu dem Resultat, dass die Globulinreaktion, die ich mit Apelt und Schumm zusammen bearbeitet und Phase I-Reaktion genannt hatte, an sich nicht charakteristisch ist für eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems. Diese Anschauung dürfte jetzt die allgemein geltende und richtige sein; es dürfte ferner jetzt allgemein zugegeben werden, dass sie andererseits im Ensemble des klinischen Bildes sehr häufig für die Diagnose einer organisch-syphilitischen und parasymphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems ausschlaggebend ist. Wir wissen heute, dass die Phase I bei jeder organischen Erkrankung des Zentralnervensystems vorkommen kann; in der grossen Überzahl der Fälle von nichtsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist sie aber schwach oder wenigstens nicht stark. Ich hatte aber schon bei meinem Referat in Heidelberg im Oktober 1908 Gelegenheit zu der Bemerkung, dass mir 3 Fälle von extramedullärem Tumor aufgefallen seien, die sich auszeichneten:

1. durch ganz ungewöhnlich starke Phase I-Reaktion und
 2. durch das gleichzeitige völlige Fehlen von Lymphocytose:
- Eine durchaus ungewöhnliche Kombination.

Die 3 Fälle waren diagnostisch deshalb einwandfrei, weil in Fall 1 und 2 der diagnostizierte extramedulläre Tumor bei der Operation (Dr. Sick) gefunden und entfernt und beide Patienten — der erste restlos, der zweite mit geringen spastischen Residuen an den unteren Extremitäten — geheilt wurden (und noch heute gesund sind). und

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 36.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

weil in Fall 3 die Sektion den komprimierenden Tumor gezeigt und die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks kein anderes Rückenmarksleiden ergeben hatte; (ebenso war das Gehirn normal gewesen). Ich habe diesem, wie mir schien, nicht unwichtigen Befund mein Interesse weiter zugewendet und war in der Lage, seither denselben Symptomkomplex, d. h. auffallende starke Phase I-Reaktion in Verbindung mit Fehlen von Lymphocytose, in weiteren drei Fällen von Rückenmarkstumor festzustellen. In zwei dieser Fälle wurde die Sektion ausgeführt und sicherte die Diagnose. Im dritten Fall handelt es sich um einen bisher noch nicht operierten Fall von komprimierendem Tumor am Conus. In diesem Falle wurde die Diagnose zuerst von mir und einen Monat später unabhängig von mir von H. Oppenheim in Berlin ebenfalls gestellt. Die Fälle sind, im kurzem Auszug mitgeteilt, folgende:

In Fall 1 handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, das von einem an syphilitischer Paralyse verstorbenen Vater stammte, in dessen Familie mehrfach Tuberkulose vorgekommen war. Ohne nachweisbare Ursache hatte sich eine Parese im linken Ulnaris- und Medianusgebiet entwickelt. Dazu kam eine spastische Parese erst der linken, dann auch der rechten unteren Extremität, Sensibilitätsstörung im linken Ulnarisgebiet und von der Höhe des 3. Intercostalraumes abwärts an der ganzen rechten Körperhälfte. Myosis linkerseits. Nur im Anfang geringe Schmerzen im Nacken. Die Spinalpunktion ergab: Phase I ungewöhnlich stark positiv bis zu milchiger Trübung, Lymphocytose fehlt absolut. Nachdem ein vierwöchentliches Traitement mixte, kombiniert mit einer Extension der Halswirbelsäule, ohne Erfolg gewesen war, wurde die Laminectomie gemacht und in der Höhe des 7. bis 8. Cervikalsegments ein Psammofibrom gefunden und entfernt. Restlose Heilung im Verlauf von drei Monaten.

In Fall 2 hatte sich ohne jede nachweisliche Ätiologie unter geringen Schmerzen das Bild einer Myelitis dorsalis spastica chronica transversa incompleta entwickelt. Die Lumbalpunktion ergab auch hier ungewöhnlich starke Phase I-Reaktion; auch hier milchige Trübung; auch hier absolutes Fehlen von Lymphocytose. Bei der Laminectomie fand sich extradural ein Fibrosarkom und ein zweites Fibrosarkom innerhalb der Dura in gleicher Höhe. Da behufs Entfernung der letzteren das Rückenmark lädiert werden musste, war die Rekonvalescenz eine lange (circa 6 Monate); doch trat auch hier schliesslich fast völlige Heilung ein. Es restierte nur noch beiderseits Babinski-Phänomen.

3. Fall. Vor drei Jahren sah ich mit Herrn Sanitätsrat Dr. Rautenberg eine 36jährige Dame, welche über starke „Ischias“-Beschwerden linkerseits klagte. Die Schmerzen machten den Eindruck ausstrahlender Wirbelschmerzen. Es fand sich eine geringe motorische Schwäche im linken Curalisgebiet mit Fehlen des Patellarreflexes. Für Tuberkulose

und Syphilis kein Anhalt. Die gynäkologische Untersuchung ergab zunächst nichts Abnormes. Auf meiner Abteilung im Eppendorfer Krankenhaus entwickelte sich dann im Laufe der nächsten Woche eine Lähmung zuerst der linken, dann der rechten unteren Extremität mit Sensibilitätsstörung und Verlust der Sehnen- und Hautreflexe sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Wirbelsäule war im Lendenteil auf Druck empfindlich; Stauchungsschmerz. Im Röntgenbild keine sichere Anomalie.

Lumbalpunktion: Sehr starke Phase I-Reaktion (dicke Trübung), keine Lymphocytose. Es wurden dann auch per vaginam Tumoren im linken Parametrium konstatiert. Die Kranke ging nach dreimonatlichem Krankenhausaufenthalt kachektisch zu Grunde. Die Sektion zeigte ein ausgedehntes Sarkom der Lendenwirbelsäule, welches in den Spinalkanal hineingewuchert war und das Lenden- und Sakralmark von allen Seiten komprimierte. Ausserdem Sarkomknoten in beiden Parametrien. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte das Rückenmark Kompressionsdegeneration im Lenden- und Sakralmark mit sekundärer aufsteigender Degeneration.

Im 4. Fall handelte es sich um eine 45jährige Frau, die wegen Schmerzen in der unteren Partie des Rückens auf meine Abteilung kam. Die Schmerzen strahlten in die Nates und beide Oberschenkel aus. Es fand sich schon bei der Aufnahme eine doppelseitige Paraparese der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten bei Fehlen aller Sehnenreflexe und leichten Störungen der Sphinkteren. Die Lähmung wurde bald komplet, und die Sensibilitätsstörung azsendierte bis zum Beckengürtel. Die unteren Bauchdeckenreflexe waren erloschen. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln zeigte nur eine mässige Herabsetzung, keine EaR. Kein Fieber; innere Organe normal; kein Anhalt für Tuberkulose, kein Anhalt für Syphilis nach Anamnese und Befund. Patientin ward dann schnell ikterisch. Von Tumor im Bauch nichts Sicheres zu konstatieren. Auch sonst nichts von maligner Neubildung zu finden. Die Diagnose wurde gestellt auf primären Tumor im Abdomen, mit Beteiligung der Gallengänge, und sekundäre Erkrankung der Wirbelsäule mit Kompression des Lendenmarks. Lumbalpunktion: sehr starke Phase I (milchige Trübung), Lymphocytose fehlend. Wassermannreaktion im Blut und im Liquor negativ. Die Sektion ergab: Sarkom der linken Nebenniere mit Metastasen im Pankreaskopf, die Papille verlegend, sarkomatöser Tumor im Wirbelkanal vom Lendenmark abwärts, das Lendenmark ringförmig eng umklammernd und den ganzen Raum zwischen Lendenmark und knöcherner Wand des Wirbelkanals ausfüllend; alle Wurzeln der Cauda equina eingemauert in den Tumor. Im übrigen ergab die Sektion normalen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab: Kompressionsdegeneration im Lenden- und Sakralmark mit geringer sekundärer Degeneration¹⁾.

Im 5. Falle handelte es sich um eine 47jährige Kaufmannsfrau. Kein Anhalt für Syphilis und für Tuberkulose. Seit circa 8 Monaten

¹⁾ Dieser Fall wird anderweitig ausführlich publiziert werden.

Schmerzen im rechten und linken Bein, dann allmählich entstehende Schwäche im rechten Bein beim Gehen, dann Schmerzen in den Nates. Wieder später leichte Schwäche der Sphinkteren. Bei der Untersuchung fand sich: innere Organe normal, kein Anhalt für Syphilis und Tuberkulose. Von seiten des Nervensystems totale Parese der rechtsseitigen Fussmuskulatur und der Strecker und Beuger am rechten Unterschenkel. Starke Parese in den Beugern am rechten Oberschenkel; Achillesreflex beiderseits 0, Patellarreflex rechts 0, links erhalten. Geringe Schwäche in den Beugern am linken Unterschenkel. EaR in den gelähmten Muskeln des rechten Fusses und des rechten Unterschenkels. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten an den Nates rechts und vorn in einem etwa handtellergrossen Bezirk oberhalb des Ligamentum Pouparti herabgesetzt. Schwäche des Mastdarm- und Blasensphinkter. Wirbelsäule nicht nachweislich affiziert.

Die Beobachtung im Krankenhaus ergab auch röntgenologisch Intaktsein der Wirbelsäule; kein Fieber, leichte Cystitis.

Lumbalpunktion: Sehr starke Phase I in Form von dicker Trübung, keine Lymphocytose. Wassermannreaktion im Blut und im Liquor negativ. Ich stellte (Anfang Mai 1910) dem Hausarzt Herrn Dr. Korach gegenüber die Diagnose auf Tumor am Conus medullae spinalis. Am 9. Juni 1910 schrieb H. Oppenheim, der die Kranke in Berlin untersucht hatte, Herrn Dr. Korach: „Die Symptome deuten auf einen Tumor im oberen Bereich der Cauda equina rechts, wahrscheinlich unmittelbar unterhalb des Conus. Es empfiehlt sich die Laminectomie am zweiten Lendenwirbel zu beginnen und dann durch Sondierung nach unten und nach oben festzustellen, wo der Tumor sitzt“

Im 6. Falle handelte es sich um eine 28jährige Frau. Die Anamnese war auf Syphilis suspekt (multipler sexueller Verkehr, vor fünf Jahren ein Exanthem, ärztlich mit Jodkali behandelt). Im Oktober 1909 Erkrankung mit Parästhesien und Schwäche in der linken Hand. Zwei Monate später Schwäche im linken Fuss und Schmerzen im linken Oberschenkel. Dann Entwicklung einer motorischen Schwäche im ganzen linken Bein, in der linken oberen Extremität, weiter im rechten Bein und in der rechten oberen Extremität. Keine nennenswerten Schmerzen. Blasen-schwäche. Februar 1910 Aufnahme im Städtischen Krankenhaus zu Wandsbek. Dort energische Schmierung, nachdem die Wassermannreaktion im Blut im hygienischen Institut zu Kiel stark positiv gefunden war. Zunahme aller Erscheinungen bis zu schlaffer Paraparese der oberen Extremitäten, spastischer Paraparese der unteren Extremitäten mit Blasen-Mastdarm-Schwäche und Sensibilitätsstörungen bis zur Höhe des 3. Inter-costalraumes.

Aufnahme auf meine Abteilung am 6. Juni 1910. Hier wurde konstatiert: Innere Organe normal, Cystitis, spastische Lähmung beider unteren, schlaffe Lähmung beider oberen Extremitäten; Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten bis zur Höhe des 3. Inter-costalraumes, Lähmung der Bauchmuskeln mit Areflexie, alle Gehirnnerven und Pupillen normal. Wassermann-Reaktion im Blut stark positiv. Lumbalpunktion: Phase I äusserst stark positiv (dicke milchige Trübung), Lymphocytose negativ (6:3), Wassermannreaktion im Liquor negativ, auch bei Anwendung von 0,8 ccm Liquor (nach Hauptmann). Die Diagnose schwankte

zwischen syphilitischer Erkrankung und Tumor des Rückenmarks. Es kam viel zusammen, um die erstere Annahme unwahrscheinlich zu machen: 1. Fehlen aller klinischen Symptome seitens des Gehirns. 2. Unwirksamkeit einer energischen antisiphilitischen Behandlung. 3. Fehlen von Lymphocytose und von Wassermannreaktion im Liquor auch bei Verwendung von 0,8 ccm Liquor. (Siehe die von Hauptmann und Hössli publizierten neuen Erfahrungen von meiner Abteilung¹⁾). Gegen die Annahme eines Rückenmarkstumors sprach nichts. In diesem Falle war nach meinen früheren Erfahrungen im Ensemble des klinischen Bildes die Kombination von sehr starker Phase I-Reaktion mit Fehlen der Lymphocytose für mich ausschlaggebend für die Diagnose Rückenmarkstumor. Da ich nicht sicher entscheiden konnte, ob der Tumor intramedullär oder extramedullär sässe, riet ich zur Laminectomie; dieselbe (Dr. Sick) ergab nichts von extramedullärem Tumor und zeigte das Cervikalmark als ausserordentlich schlaff und weich, fast schwappend.

Die Kranke starb 6 Tage nach der Operation, nachdem sie in den letzten 3 Tagen bulbäre Respirationsstörungen bekommen hatte.

Die Sektion zeigte nichts von Syphilis, hingegen wies sie im Rückenmark einen grossen, das Cervikalmark und das obere Dorsalmark einnehmenden, sehr weichen Tumor, der sich mikroskopisch als Gliosarkom erwies, nach. Nirgends Metastasen.

In meinen bisherigen 6 Fällen handelt es sich 5 mal — 2 mal durch die Operation, 2 mal durch die Sektion erwiesen, und 1 mal von Oppenheim und von mir unabhängig von einander diagnostiziert um das Rückenmark komprimierende Tumoren mit schweren Motilitäts-, Sensibilitäts-, Reflex-Anomalien und mit Blasen- und Mastdarmstörungen. 1 mal handelte es sich um einen intramedullären — durch die Sektion erwiesenen — Tumor.

Die 2 sezierten Kompressionsfälle zeigten beide Kompressionsdegeneration des Rückenmarksquerschnitts mit sekundären aufsteigenden Degenerationen sowie der eine auch starke Kompressionserkrankung der Wurzeln der Cauda equina.

In den 2 operierten Fällen und in dem einen nicht operierten Fall musste nach dem klinischen Bild das Rückenmark auch schon stark gelitten haben.

In dem einen Fall von intramedullärer Tumorerkrankung handelte es sich um eine schwere Querschnittserkrankung, die einer völligen Zerstörung nahe kam.

Es ist wichtig zu sagen, dass ich mich nicht entsinne, bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die auffallende Kombination von aussergewöhnlich starker Phase I-Reaktion mit fehlender Lymphocytose gesehen zu haben.

Ich sprach 1908 in Heidelberg und 1909 in Wien die Bitte um

1) Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.

Nachprüfung aus. Entweder ist dies nicht geschehen oder die Fälle sind nicht bekannt gegeben worden. Ich glaube, dass eine Mitarbeit derjenigen Fachkollegen, denen einschlägiges Material zur Verfügung steht, erwünscht ist, umsomehr als es sich hier um eine praktisch diagnostische Frage handelt, deren Lösung, wenn sie positiv ausfiele, in nicht eindeutigen Fällen zur Differentialdiagnose beitragen würde. Ich brauche nicht noch einmal — ich habe das in mehreren Arbeiten und jetzt erst wieder¹⁾ getan — näher auszuführen, dass hier in erster Linie die Differentialdiagnose des Rückenmarkstumor gegen die spinale Form der multiplen Sklerose und gegen die Rückenmarkslues gemeint ist.

Über die differentialdiagnostische Brauchbarkeit der von Hauptmann und Hössli empfohlene Verwendung grösserer Mengen von Liquor zum Nachweis der Wassermann-Reaktion werde ich mich bei einer anderen Gelegenheit aussprechen.

Weitere Beobachtungen müssen zeigen, ob das Syndrom ungewöhnlich starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose in meinen 6 Fällen ein zufälliges war, oder ob es sich als Regel ausweisen wird.

Eine weitere Erfahrung hat mir gezeigt, dass der negative Befund, wie meistens so auch hier, Nichts beweist, d. h. dass man keineswegs berechtigt ist, die Diagnose Tumor spinalis auszuschliessen, wenn das von mir hervorgehobene Syndrom nicht vorhanden ist.

Fall 7. Es handelte sich um eine 48jährige Frau mit auf Lues (mehrere Aborte; mehrere Kinder starben klein an Lebensschwäche) nicht unverdächtiger Anamnese. Sie erkrankte 6 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus an heftigen Schmerzen im Rücken, die nach vorn gürtelförmig ausstrahlten. Eine Woche später trat motorische Schwäche in den Beinen ein, die schnell zunahm und nach einer weiteren Woche zu völliger Paraplegie sich steigerte. Bei der Aufnahme fand sich: innere Organe normal, nirgends etwas von malignem Tumor (Rectum, Vagina, Mammae, Magen, Nieren) zu konstatieren. Nichts von Tuberkulose nachweisbar. Schlafe Paraplegia inferior mit fast völliger Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis zur Nabelhöhe, Blasen- und Mastdarmschwäche; Bauchmuskeln gelähmt, Areflexie der Bauchdecken. Plantarreflexe erloschen. Obere Extremitäten und Gehirnnerven, Pupillen normal. Keine Residuen von Syphilis nachweisbar.

Wassermann-Reaktion im Blut stark positiv.

Lumbalpunktion: Phase I zuerst „Opaleszenz“; 8 Tage später deutliche, aber keineswegs sehr starke Reaktion. Lymphocytose geringen Grades, aber doch zweifellos positiv. Wassermann-Reaktion im Spinalpunktat auch bei Verwendung von 1,0 Liquor negativ (nach Hauptmann).

Die Grenzen der Sensibilitätsstörung stiegen im Laufe der nächsten

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910. 15. Oktober.

Tage aufwärts bis zur Höhe der Mamillen. Die Blasen- und Mastdarm-lähmung nahm zu, und ein Decubitus am Kreuzbein kam zur Entwicklung.

Die Kranke starb an Atemlähmung nach dreiwöchentlichem Krankenhausaufenthalt.

Die Sektion ergab von hier Interessierendem:

1. Gummata in den Lungen (mikroskopische Untersuchung von Herrn Prosektor E. Fraenkel).

2. Einen weichen Tumor im oberen Dorsalmark. Die mikroskopische Untersuchung (Privatdozent Dr. Ranke-Heidelberg) ergab: sehr kernreiches, den Rückenmarksquerschnitt infiltrierendes Gliom mit ausgebreiteten Blutungen und starken regressiven Veränderungen.

Aus der obigen Kasuistik ergibt sich ferner, dass die Kombination sehr starke Phase I-Reaktion und fehlende Lymphocytose zur Differentialdiagnose zwischen extramedullärem komprimierendem Tumor und intramedullärem Tumor nicht beitragen kann.

Referate.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1. Bd. 1. Heft.

1. **A. Alzheimer**, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie.
2. **Ernst Frey**, Über den Infraspinatusreflex.
3. **Karl Birnbaum**, Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen.
4. **Hasche-Klünder**, Können Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen übergehen?
5. **Heinrich Higier**, Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Poliencephalomyelitis.
Mehrere Fälle von geheilter Encephalitis.
6. **Max Isserlin**, Die psychoanalytische Methode Freuds.
7. **A. Neumann** und **M. Lewandowsky**, Zwei seltene operativ geheilte Gehirnerkrankungen (1. Hirngumma bei Lues hereditaria tarda. 2. Metastatischer Hirnabszess.)
8. **J. R. Rotzbach**, Über einen eigenartigen Zerstörungsprozess der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (état vermoulu Pierre Maries).
9. **W. Spielmeyer**, Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung.

Untersuchung eines 4 Wochen alten Falles von progressiver Paralyse. In der Rinde fanden sich Bezirke, wo Infiltrate und Gefäßveränderungen vorherrschten, während andere Bezirke zwar von diesen Veränderungen frei waren, aber Untergangserscheinungen am Nervengewebe aufwiesen. Dieser inzipiente Fall zeigt also nach Verf., dass sich die degenerativen Vorgänge beim Paralyseprozess aus dem Entzündungsprozess allein nicht erklären lassen, sondern dass sich neben den infiltrativen Vorgängen von ihnen unabhängig auch primäre Zerfallerscheinungen an dem funktionstragenden Nervengewebe der Rinde abspielen.

10. **Karl Weiler**, Untersuchung des Kniesehnenreflexes beim Menschen.

Das Kniephänomen ist ein Reflexvorgang; die Reflexzeit schwankt beim Gesunden zwischen 0,05 und 0,07 Sekunden.

Die Reflexbewegung ist bei einer und derselben Versuchsperson und gleichbleibendem Reiz nicht immer gleich gross.

Strychin verkürzt, Brom verlängert die Reflexzeit; ersteres vergrössert, letzteres verkleinert die Reflexbewegung.

Bei Hysterischen erschien die Reflexzeit häufig verkürzt, die Reflexbewegung vergrössert, der Abfall der Reflexkurve stark gebremst.

Vollständiges Fehlen der Bremsung im Kurvenabstieg fand sich bei benommenen Epileptikern, Stuporösen und Verblödeten. Verschiedenartige Kurvenformen fanden sich bei der Paralyse. Zwischen organischem und psychogenem Fussklonus liess sich mit Sicherheit unterscheiden.

3. Heft.

1. **Merzbacher und Uyeda**, Gliastudien, das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Ein kritischer Beitrag zur Lehre vom Gliosarkom.

Ausführliche Beschreibung eines Gehirntumors, der aus einer sarkomatösen Neubildung bestand, die von einer eng zusammengehörigen gliomatösen umkleidet war, welche letztere als reaktive Erscheinung dem Sarkom gefolgt ist.

Bei der Erweichung können die reparatorischen Vorgänge sowohl vom Bindegewebe als auch von der Glia ausgehen; für die geringere oder grössere Beteiligung des ekto- resp. mesodermalen Gewebes ist die Lage des Herdes, sowie sein Alter, endlich eine ganz eigenartige Disposition zur Gliareaktion entscheidend.

2. **Hugo Richter**, Beiträge zur diagnostischen Verwertung der cerebrospinalen Flüssigkeit in der Psychiatrie.

Untersuchungen über den Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit bei 250 Geisteskranken.

3. **Max Löwy**, Stereotype „pseudokatatone“ Bewegungen bei leichtester Bewusstseinsstörung (im „hysterischen“ Ausnahmezustande).

4. **S. Phalbitzer**, „Manischer Wahnsinn“.

5. **J. Pfahl**, Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe.

Die Arbeit beschäftigt sich mit der der Quadricepskontraktion folgenden reflektorischen Zusammenziehung der Beuger bei Auslösung des Patellarsehnenreflexes; diagnostisch ist besonders das Fehlen dieses sekundären Reflexes bemerkenswert, das Verf. bei Ischias konstatieren konnte und dem er ähnliche Bedeutung zuspricht, wie dem Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Ischias und Tabes.

Die übrigen Ausführungen des Verf. richten sich hauptsächlich gegen die häufige Beschreibung von neuen Reflexen, die nur dann einen Zweck hat, wenn es sich um konstante Erscheinungen handelt,

6. **Albert Adamkiewicz**, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gefässe zu Erkrankungen des Rückenmarks. Ein kasuistischer Beitrag zur Heilbarkeit der syphilitischen Tabes.

7. **Wilhelm Sagel**, Über einen Fall von endarteritischer Lues der kleineren Hirngefässe.

8. **Arthur Kronfeld**, Beitrag zum Studium der Wassermann-

schen Reaktion und ihrer diagnostischen Anwendung in der Psychiatrie.

4. Heft.

1. **Karl Schaffer**, Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglienzellen.
2. **H. Skliar**, Über die obsedierenden sakrilegischen Vorstellungen und die Versuchungsangst.
3. **Hans Haenel**, Über den Hartengaumenreflex nebst Bemerkungen über den Schlundreflex.
4. **J. Pfahl**, Über die graphische Darstellung von Bewegungsvorgängen, insbesondere des Patellarreflexes.
5. **Max Sommer**, Zur Kenntnis der Spätkatatonie.
 1. Die Katatonie kommt häufiger als man meist annimmt, auch in den Rückbildungsjahren vor.
 2. Die Spätkatatonie bietet zwar einige klinische Besonderheiten, sie geben uns aber noch nicht das Recht, ihr eine nosologische Selbständigkeit gegenüber der Katatonie der Jugendjahre einzuräumen.
 3. Die Spätkatatonie kann im Beginn unter manisch-depressiven Symptomenkomplexen verlaufen. Bei der Stellung der Diagnose bezw. Prognose ist es daher wesentlich dem Auftreten katatoner Symptome eine grössere Bedeutung beizulegen, als es meist geschieht.
6. **Viktor Wigert**, Die Frequenz des Delirium tremens in Stockholm während des Alkoholverbotes August—September 1909. Ein Beitrag zur Frage der Existenz von „Abstinenzdelirien“. Verf. will nach seinen statistischen Erfahrungen die Alkoholdelirien meist als Abstinenzdelirien auffassen. (Paul Biach-Wien.)

The Journal of nervous and mental disease. Bd. 37. Nr. 3.

Originale:

- Putnam, Southard, Ruggles**, Beobachtungen bei einem Fall von cerebrospinaler Syphilis.
Klinisch und pathologisch-anatomisch-histologische Untersuchungen dieses Falles, der durch etwa 16 Jahre in ärztlicher Beobachtung stand.
- Rolleston**, Über die den Rezidiven oder neuerlichen Diphtherieinfektionen folgenden Lähmungen.
- Howland**, Der „spastische“ Typus der Syringomyelie.
Beschreibung eines Falles.
- Sitzungsberichte der neurologischen Gesellschaft in Chicago vom 21. Oktbr. 1909.**
- Hecht**, Demonstration dreier Fälle von Hirntumoren.
- Grinker**, Ein Fall von multipler Sklerose mit Halbseitenerscheinungen.
- Grinker**, Multiple Gehirntuberkel. Kasuistik.
- Hall**, Ein Fall von spinaler Syphilis mit Erscheinungen von Brown-Séquard.

Sitzungsbericht der neurolog. Gesellschaft zu Philadelphia vom 26. November 1909.

Riesman, Bericht über einen Fall von postpuerperaler fieberhafter Manie mit Ausgang in Heilung.

Diskussion.

Gordon, Ein Fall von Syringomyelie mit Syringobulbi.

Gordon, Ein Fall von Pseudohypertrophie an oberen und unteren Extremitäten.

Potts, Ein Fall von periodischer Lähmung beider Beine.

Bd. 37. Nr. 4.

Mailhouse, Beobachtungen über einen vereinzeltten Fall von periodischer Lähmung.

Bailey, Über die Bedeutung der Anästhesie oder ihres Fehlens bei der Diagnose der Rückenmarkstumoren.

Krauss, Drei Fälle von Rückenmarkstumoren, die innerhalb von zehn Tagen zur Beobachtung kamen; Beobachtungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis.

Howland, Ein Fall von Henochs Purpura mit Symptomen vom Rückenmarks.

Heard und Diller, Fussklonus bei einem Fall von schwerer Hysterie.

Sitzungsbericht der New-Yorker neurolog. Gesellschaft vom 9. November 1909.

Pierre Clark, Neuralgie in den sensiblen Fasern des Ganglion geniculatum.

Operation, Heilung.

Bailey, Diagnose und Behandlung von Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute mit einem Bericht über 6 operierte Fälle.

Sitzung vom 7. Dezember 1909.

Booth, Ein Fall von hysterischen Kopftremor.

Booth, Ein Fall von Adipositas dolorosa.

Broks, Eine anatomische Studie über die familiäre Idiotie mit Blindheit.

Goodmann und Dana, Cystoskopische Untersuchung von 19 Tabikern.

Huntington, Erinnerung an Fälle von Huntingtons Chorea, die er in seinen Knabenjahren zu Cast Hampton, Long Island, sah.

Taylor, Unilaterale Laminektomie.

Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria en Elettroterapia. Vol. III. Fasc. 3. März 1910.

Infantilismus und infantiler Geisteszustand von **Prof. Sarti de Sanctis**.

Zunächst gibt der Verf. eine Tabelle von Fragen an, aus deren Beantwortung der Geisteszustand der Kinder in den verschiedenen Altern

erkannt werden kann. Für jedes Lebensalter sind verschiedene Fragen gesammelt, deren Beantwortung mit steigendem Alter komplizierter wird. Der psychische Symptomenkomplex des Infantilismus besteht aus ungenügender Aufmerksamkeit bei gutem Gedächtnis, langer Reaktionszeit, Unfähigkeit der Assoziation, Wortarmut, sehr schlechtem Kopfrechnen, leichter Emotionsfähigkeit, Leichtgläubigkeit. Die Pathogenese des Infantilismus ist „polyglandulär“.

Erkrankung des Conus medullae nach Stovain-Lumbalanästhesie von **Dr. G. Celso**.

Verf. berichtet über einen Fall, bei dem wegen einer Hernienoperation eine Lumbalanästhesie mit Stovain gemacht wurde und der nachher eine dauernde komplette Rektum- und Blasenlähmung und andere, dem Conus medullaris entsprechende Symptome aufwies; Verf. spricht die Vermutung einer eventuellen direkten Konusverletzung aus.

Vol. III, Fasc. 4, 1900.

Über ein eigentümliches bulbo-spinales Syndrom von thyreoidaler Genese von **Prof. G. d'Abundo**.

Verf. gibt die Schilderung eines Krankheitsbildes mit den klassischen Symptomen einer beginnenden Spinal- und Bulbärparalyse, ohne aber eine bestimmte Diagnose zu erwähnen! Weil auf Throidinbehandlung eine Besserung des Zustandes bemerkbar war, meint der Verf. berechtigt zu sein, das Krankheitsbild als Folge einer Schilddrüsenatrophie anzusehen! Diese Annahme ist nach unserer Ansicht ziemlich hypothetisch.

Über degenerative und regenerative Prozesse im Rückenmarks des Kaninchens nach temporärem Verschlusse der Aorta. Vorl. Mitteilung von **Dr. Carlo Besta**.

Die Zellen gehen bei vollständiger Zirkulationsstörung nach sehr kurzer Zeit (einige Stunden) zugrunde. Nach 8—10 Tagen findet man fast nur mehr eine krümelige Masse. An den Stellen von unvollständiger Zirkulationsstörung findet man die verschiedensten degenerativen Zustände in den Zellen. In vielen finden sich ein oder mehrere eigentümliche, intensiv gefärbte, homogene Körperchen (an die von Riva beschriebenen Körperchen erinnernd). Das pericelluläre Netz der grauen Substanz ist stark verändert, das der weissen merkwürdigerweise ganz intakt. Der Regenerationsprozess beginnt nach 3—4 Tagen, besonders an den hinteren Wurzeln.

Vol. III, Fasc. 5, Mai 1910.

Das epiphysäre Krankheitsbild der „Macrogenitosomia praecox“ von **Prof. G. B. Pellizzi**.

Verf. bringt die Krankengeschichte von 2 typischen Fällen dieser Erkrankung: charakteristisch ist die frühzeitige Entwicklung des Genitales, das dem eines Erwachsenen entspricht; die allgemeine somatische Frühentwicklung mit frühzeitiger Ossifikation der Epiphyse; die Intelligenz entspricht zumindest dem Alter; oft ist sie auch grösser. Die epiphysäre Genese dieser Erkrankung kann als sichergestellt angesehen werden. Tumorsymptome bestanden in seinen 2 Fällen nicht. Die Kinder waren $4\frac{1}{2}$ und 8 Jahre alt.

Die experimentelle Erzeugung der basophilen metachromatischen Produkte Alzheimer“ (Granula π von Reich). Vorläufige Mitteilung von **Dr. Franz Bonfiglio**.

In das Kleinhirn von Hunden wurden Injektionen von frischem Meer-schweinchenserum gemacht. Ausser den typischen Reaktionsveränderungen finden sich in der Umgebung der Injektionsstelle granulierte Zellen, welche morphologisch und tinktoriell mit den von Alzheimer beschriebenen identisch sind.

Vol. III, Fasc. 6, Juni 1910.

Beitrag zum Studium der Akroparästhesie von **Prof. Dr. Guglielmo Mondio**.

Die Akroparästhesien sind zunächst neuritischer Natur mit Beteiligung der nervösen Trunci; die Zirkulationsstörungen sind Folgen der nervösen Störungen.

Vol. III, Fasc. 7, Juli 1910.

Klinische Bemerkungen über einen Fall einer präjuvenilen progressiven Paralyse von **Dr. Cesare Pianetta**.

Die präjuvenile Paralyse ist nicht so selten wie man gewöhnlich annimmt; Verf. beschreibt die Krankengeschichte und den Obduktionsbefund eines 17 jährigen Mädchens mit progressiver Paralyse, welche im Alter von 12 Jahren begann. Wassermann wurde nicht gemacht, Nonne war positiv. Der histologische Befund ist der für diese Erkrankung typische Befund.

Beobachtungen über die Entwicklung und Struktur der Ursprungskerne des Nn. oculomotorius und trochlearis beim Huhn von **Dr. Giosuè Biondi**.

Der Oculomotoriuskern beim Huhn entsteht aus einem Haupt- und einem Nebenkern; dieser entsteht einen Tag später (am 6.). Am Hauptkern differenzieren sich vom 8.—10. Tag die ventralen, hinteren-inneren und äusseren Zellgruppen, vom Nebenkern die medialen und lateralen. Die Decussatio der Nervenfasern findet am 6. Tage statt. Vom 7.—11. Tage lagern sich zwischen die beiden Kerne Neuroblasten (wahrscheinlich ein Teil der gekreuzten Wurzelfasern). Neben diesen Kernen finden sich kleine Zellgruppen, die wahrscheinlich den Ursprung von Oculomotoriusfasern abgeben. Oculomotorius- und Trochleariskern sind in den ersten Entwicklungsphasen vollständig getrennt und verschmelzen erst viel später. Der Trochleariskern entsteht von Neuroblastenhaufen unter dem Epithel des Aquaeductus Sylvii; die Achsenzylinder gehen dorsalwärts. Beim Huhn gibt es keine Wurzelfasern des Trochlearis, die sich mit denen der anderen Seite vereinigen und nach neuerlicher Kreuzung im Velum medullare anterius wieder homolateral würden.

Vol. III, Fasc. 8, August 1910.

Ein Fall von traumatischen Cervikalmarksläsion und gleichzeitiger angeborener Verschmelzung des Atlas mit dem Os occipitale von **Dr. F. Agosti**.

Ein 16jähriger Knabe fiel 8 m tief; im Anschluss daran entstand eine

spastische Parese der Extremitäten, Tod nach 17 Monaten durch Bronchopneumonie; bei der Obduktion fand sich zunächst ein auffälliger Befund; der Processus odontoides ragte derart in das Foramen occipitale hinein, dass dieses etwa ein Drittel der normalen Grösse hatte. Diese Anomalie war sicher kongenital entstanden. Folgen des Traumas waren makroskopisch weder am Knochen noch am Rückenmark zu erkennen. Histologisch fand sich jedoch hier eine sehr schwere Querschnittsläsion im Halsteile, die klinisch ihren Ausdruck in den spastischen Paresen hatte. Bemerkenswert noch ist der Umstand, dass trotz der seit Geburt bestehenden Einschnürung des Cervikalmarks um ein Drittel (entsprechend der Anomalie am Occipitalknochen) zeitlebens keine besonderen Symptome bemerkbar waren.

Ein Ramus pharyngeus des Ganglion submaxillare beim Menschen von **Dr. Gaetono Cutor**.

Verf. beschreibt einen bisher unbekannten Nervenast, der bis zum oberen Pharynxwinkel zieht, von dem er durch die Fossa pterigo-pharyngea bis zur Schädelbasis zieht.

Sexuelle Psychopathie der Frau bei gynäkologischen Erkrankungen von **Prof. A. Christiani**.

Es werden die Krankengeschichten von 3 Frauen beschrieben, die an einem Uterusprolaps mit katarrhalischer Endometritis litten und dabei psychische Störungen von erotisch-sexueller Art hatten. Man könnte diese Störungen als eine Art neuro-psychischer Reaktion auf die lokale Erkrankung ansehen, da die betreffenden Frauen vorher derartige psychische Symptome nicht aufzuweisen hatten. (Walther Habermeld-Wien.)

L'Encephale, 5. Jahrgang, 1. Semester, Juni 1910.

Psychische Störungen bei der Schlafkrankheit von **Dr. G. Martin** und **Ringenberg**.

Die Verfasser studierten die Psychosen bei Infektion mit Trypanosomen an den Eingeborenen von Congo und konnten dabei die mannigfachsten Geistesstörungen beobachten: Es gibt ganz leichte psychische Störungen in Hinsicht auf Charakter, Laune, Erregbarkeit, aber auch ganz schwere Bilder: geistige Verwirrtheit, Demenz, Amnesie, Katatonie, Manieformen, Melancholie, Grössenwahn; ferner Halluzinationen aller Art, Mord- und Selbstmordversuche, Fugueszustände usw. usw. Interessant ist oft der Optimismus selbst der intelligenten Erkrankten, die absolut leugnen, die Schlafkrankheit zu haben, wiewohl sie die Symptome der Krankheit sehr gut kennen und demnach daran glauben sollten. Oft sagen sie selbst noch schon bettlägerig und paralytisch: „C'est du rhumatisme“ oder „Ça va bien!“

Ein Fall von Mythomanie von **Dr. Belletend** et **E. Mercier**.

Die Verf. erwähnen einen Epileptiker, der die verschiedensten Gaunereien verübt hatte und Geisteskrankheiten so geschickt simulierte, dass selbst zwei erfahrene Psychiater seine Simulation nicht erkannten.

Blut- und Serumentumoren des Ohres bei Geisteskrankheiten von **Dr. Bouchaud**.

Bei Geisteskranken wie bei Gesunden finden sich zwei Arten von

Ohrtumoren: solche, die eine serös-eiweisshaltige Flüssigkeit enthalten und ohne besondere Ursache entstehen und solche, die einen blutigen oder serös-blutigen Inhalt haben und spontan oder traumatisch entstehen; für die erstgenannten Tumoren schlagen die Verfasser das Wort „Othydsom“ vor, für die anderen Othaematom.

Spiritismus und Verrücktheit von **Dr. Lévy-Valersi.**

Der Verfasser bespricht die geistigen Störungen, welchen die Spiritisten öfters anheimfallen. Unter ihnen finden sich häufig Degenerierte, welche leicht Wahnideen der verschiedensten Art aufweisen. Diese werden in ihrem Entstehen durch die „mediumnité“ gefördert. Die Therapie besteht in Isolierung des Patienten von der gewohnten Umgebung.

Die Einteilung von Violet in „Verrückte durch den Spiritismus“ und „Verrückte im Gewande der Spiritisten“ entspricht nach der Auffassung der Verfasser nicht ganz der Wirklichkeit.

Eine Klassifikation der Halluzinationen erscheint wegen der Polymorphie derselben unmöglich.

Rivista Sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle Alienazioni mentall. **Vol. XXXVI, Fasc. I—II. 1900.**

Der Selbstmord bei den Hysterischen von **Dr. Giacinto Fornaca.**

Die Hysterischen können auch ernstlich den Versuch machen, sich das Leben zu nehmen. Die Ursachen sind die gewöhnlichen. Der Selbstmord wird nicht lange vorher überlegt und die wirklich ausgeführten Suicide finden sich grösstenteils bei hereditär belasteten, degenerierten Individuen.

Über die Viskosität des Blutes bei Geisteskranken von **Dr. Alberto Zilocchi.**

Die Blutviskosität ist bei Geisteskranken grösser als bei Gesunden, geringer bei vorgeschrittenen Paralytikern, normal bei Geistesschwachen und bei einigen akuten Psychosen, hoch bei manisch-depressivem Irresein, am grössten bei Epileptikern im und nach dem Anfall, bei einigen senilen Psychosen und bei Dementia praecox nach dem akuten Stadium.

Drei Faktoren bestimmen die Blutviskosität: Menge der Erythrocyten und des Haemoglobin-Index, das Stadium der Krankheit und endlich der allgemeine Zustand der inneren Organe. Die Viskosität ist der Resistenz der Blutkörperchen nicht direkt proportional; in einigen Fällen sogar verkehrt proportional.

Über die Natur der primären Färbbarkeit des Nervengewebes von **Dr. Carlo Besta.**

Die primäre Färbbarkeit ist an die Anwesenheit einer speziellen Substanz gebunden, die basische Farbstoffe festhält. Die Salzsäure und die Salpetersäure in wässriger Lösung rufen eine besondere sekundäre Färbung der nervösen Elemente bei Anwesenheit von basischen Farbstoffen hervor. Sie ist wahrscheinlich an eine spezielle Substanz in den nervösen Elementen gebunden und mit der freien Substanz von Bethe nicht zu identifizieren. Dies wird von den Substanzen zerstört, welche jene in der Färbbarkeit bloss hindern. Die Resultate stimmen bezüglich des Mechanismus der primären Färbbarkeit mit jenen von Bethe und Lugaro überein.

Über die „Dementia primitiva“ von **Prof. Augusto Tamburini.**

Verfasser gibt eine kritische Übersicht über die Berechtigung der Dementia praecox (Kraepelin) als klinische Einheit. Verfasser hält diese Auffassung für unzutreffend schon wegen vieler Fälle, die in Heilung übergehen (8—13 Proz.). Er schlägt den Namen der alten italienischen Schule „Dementia primitiva“ für jene Fälle vor, die schon im Beginne der Erkrankung Dissoziation der Persönlichkeit zeigen. Ausser der „Paranoia pura“ und der „Dementia primitiva paranoides“ sollte man eine „Psychosis paranoides“ für die Fälle annehmen, die zur Heilung tendieren.

Paranoia, Dementia praecox paranoides und Psychosis paranoides. Von **Dr. Nimo de Paoli.**

Verfasser sucht durch kritische Analyse einiger Krankengeschichten die Berechtigung der obigen Tamburinischen Auffassung darzutun.

Die Todesfälle durch Pellagra, Alkoholismus, Epilepsie und progressive Paralyse in Italien. Von **Dr. Arrigo Tamburini.**
Statistische Übersicht.

Die Wassermannsche Reaktion mit Rücksicht auf experimentelle Verletzungen des Zentralnervensystems von **Dr. Flaminio Nizzi.**

Gesunde Hunde und Kaninchen geben in einem gewissen Prozentsatz die Wassermannsche Reaktion (43 Proz. resp. 22 Proz.). Bei Tieren mit groben Verletzungen des Zentralnervensystems steigt der Prozentsatz bei Hunden bis auf 100 Proz., bei Kaninchen auf 83 Proz.

Verfasser spricht die Vermutung aus, dass dies mit einer Ausschwemmung von Cholestearin in Zusammenhang zu bringen ist.

Die Physiologie des Schlafes und des Traumes. Von **Dr. Francesco Veronese.**

Kritische Übersicht der verschiedenen Anschauungen. Fortsetzung folgt.

Weiterer Beitrag über die Beziehungen zwischen Involutions-Melancholie und manisch-depressivem Irresein von **Dr. Volpi Ghirardini Gino.**

Aus dem Umstande, dass viele der sogenannten präsenilen Melancholien in Heilung ausgehen, glaubt Verfasser den Schluss ziehen zu dürfen, dass der von Kraepelin und seiner Schule angenommene ursächliche Zusammenhang dieser Melancholieformen mit der geschlechtlichen Involution nicht zu Recht bestehe, dass vielmehr diese höchstens als auslösender Faktor bei bestehender Disposition in Betracht kommen könne.

Der Einfluss des Lichtes auf pellagrogene Pilze von **Prof. Carlo Ceni.**

Verfasser machte Beobachtungen über den Einfluss des Lichtes auf *Penicillium glaucum*, dessen Wichtigkeit in der Genese der Pellagra fast allgemein anerkannt wird. Bei indirektem Lichte wuchs der Pilz rapid, hatte seine typische Farbe, der alkoholische Extrakt wirkte auf Hunde intensiv toxisch (psychomotorische Erregung mit meist nachfolgender Läh-

mung, bei einem Tiere (Exitus). Bei Züchtung in direktem Lichte schlechtes Wachstum, graugelbe Farbe, sehr geringe Toxität. Grüne Strahlen wirken ähnlich wie direktes Licht, rote Strahlen ebenso, aber ohne irgendwelche Störung in der Bildung der Toxine.

Die kriminellen Neigungen schwachsinniger Kinder von Dr. Ernesto Tramonti.

Bei männlichen Individuen überwiegt Gewalttätigkeit, bei weiblichen diebische und erotische Neigungen. Mit zunehmendem Alter weicht die Gewalttätigkeit betrügerischen Instinkten.

Über Speichelfluss bei Geistes- und Nervenkranken von Dr. P. F. Benigni.

Bei Geisteskranken ist der Ptyalismus — weder von diagnostischer noch prognostischer Bedeutung. Bei Nervenkranken hingegen ist das Symptom verwertbar.

Biologische Untersuchung des Blutserums von Geisteskranken von Dr. Italo Gardi und Fr. Rigione.

Die Methode der Komplementablenkung im Blutserum von Geisteskranken ergibt das Fehlen von spezifischen Antikörpern.

Archives Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia. Toms I. Nr. 2. Februar 1910.

Cerebellare Katalepsie von Dr. Ferdandes Sanz.

Bei einem 17jährigen Manne schloss sich im Gefolge einer Otitis suppurativa eine Meningitis an, die leicht zu erkennen war; ausserdem aber konnte man aus der vorhandenen Katalepsie einen cerebellaren Prozess (hier Abszess) diagnostizieren; die Diagnose wurde durch die Operation verifiziert. Babinsky hatte zuerst auf den Zusammenhang von Katalepsie und Kleinhirnprozess aufmerksam gemacht; dieser Zusammenhang ist nach mehreren Beobachtungen als sicher vorhanden anzusehen.

Wert des Geisteszustandes bei der Diagnose der Psychoneurosen von Dr. Cesar Juarros.

Die Psychoneurosen zeigen folgende absteigenden Arten: Neurasthenie, Psychasthenie (nach dem normalen Zustande), Hysterie und Epilepsie (pathologische Zustände). Die neuropathische Komponente ist für alle 4 von Wichtigkeit.

Nr. 5, Mai 1910.

Neue Beobachtungen von Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen von Dr. Fernandez Sanz.

Verf. hat 6 inveterierte Fälle mit gutem Erfolge behandelt, er meint, dass die chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie erst dann einzuleiten ist, wenn Alkoholinjektionen ohne Erfolg versucht worden sind.

Er schlägt folgende Einteilung der Therapie vor:

1. Behandlung der kausalen Momente.
2. Pharmakologische und physische Behandlung.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

12

3. Alkoholinjektionen, zuerst oberflächliche, wenn dies erfolglos, tiefe Injektionen.
4. Chirurgische Behandlung.

Nr. 7, Juli 1910.

Besserung der Tabes dorsalis durch antidiphtherisches Serum von R. del Valle Jove.

Verf. machte, ermutigt durch ein früheres günstiges Resultat, bei einem Tabiker wiederholte, intramuskuläre Injektionen von Nr. 3 Diphtherieserum. Es trat eine deutliche Besserung aller Erscheinungen ein, besonders der Ataxie. (Walther Habermeld-Wien.)

Literaturübersicht.

K. Bonhöffer, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1910. 139 S.

E. von Cyon, Die Gefäßdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems. Berlin, J. Springer. 1910. 371 S.

M. Dost, Anleitung zur Untersuchung Geisteskranker und Ausfüllung der ärztlichen Aufnahme-Fragebogen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1910. 105 S.

O. Feis, Studien über die Genealogie und Psychologie der Musiker. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1910. 97 S.

E. Forster, Die klinische Stellung der Angstpsychose. Berlin, S. Karger. 1910. 260 S.

L. Frank, Die Psychoanalyse, ihre Bedeutung für die Auffassung und Behandlung psychoneurotischer Zustände. München, E. Reinhardt. 1910. 42 S.

S. Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1910. 86 S.

Derselbe, Eine Kindheitserinnerung des Leonardo de Vinci. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1910. 71 S.

Derselbe, Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen gehalten an der Clark university. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1910. 62 S.

A. Gregor, Leitfaden der experimentellen Psychopathologie. Berlin, S. Karger. 1910. 222 S.

W. Janowski, Die funktionelle Herzdiagnostik. Berlin, A. Hirschwald. 1910. 158 S.

Ed. Müller, Die spinale Kinderlähmung. Eine klinische und epidemiologische Studie. Mit Unterstützung von M. Windmüller. Berlin, J. Springer. 1910. 170 S.

M. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Im Verein mit zahlreichen Fachgenossen. Bd. I. Berlin, J. Springer. 1910. 1606 S.

M. Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. 3. Teil: funktionelle Psychosen. Jena, G. Fischer. 1910. 238 S.

H. Kurella, Cesare Lombroso als Mensch und Forscher. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1910. 90 S.

M. Neuburger, Ludwig Türcks gesammelte neurologische Schriften. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1910. 193 S.

A. Pick, Initialerscheinungen der cerebralen Arteriosklerose und kritische Erörterung ihrer Pathogenese. Halle a. S., C. Marhold. 1909. 32 S.

A. Rau, Das Wesen des menschlichen Verstandes und Bewusstseins. München, E. Reinhardt. 1910. 236 S.

Schlagenhauser und Wagner v. Jauregg, Beiträge zur Ätiologie und

Pathologie des endemischen Kretinismus. Leipzig und Wien, F. Deuticke, 1910. 48 S.

Scholz, Leitfaden für Irrenpfleger. 7. Aufl. Halle a. S., C. Marhold, 1910. 103 S.

E. Schultze, Chronische progressive Chorea. Sammlung klin. Vorträge. Heft 578/79. Leipzig, J. A. Barth. 1910. 32 S.

Derselbe, Der Kampf um die Rente und der Selbstmord in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts. Halle a. S., C. Marhold. 1910. 73 S.

Derselbe, Die jugendlichen Verbrecher im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1910. 74 S.

P. Schuster, Drei Vorträge aus dem Gebiet der Unfallneurologie. Leipzig, G. Thieme. 1910. 100 S.

Steinhausen, Nervensystem und Insolation. Entwurf einer klinischen Pathologie der kalorischen Erscheinungen. Berlin, A. Hirschwald. 1910. 163 S.

P. Stewart, Die Diagnose der Nervenkrankheiten. Aus dem Engl. übersetzt von K. Hein. Mit einem Vorwort von E. Müller. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1910. 479 S.

Aus dem physiolog. Institut (des Prof. Dr. Beck) der Universität Lemberg.

Zur Kenntnis der retrograden Veränderungen nach Durchschneidung vorderer (event. auch hinterer) Wurzeln.

Von

Prof. Dr. G. Bikeles.

(Mit 8 Abbildungen.)

Inhalt: I. Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen nach Durchschneidung vorderer Rückenmarkswurzeln. — A. Veränderungen nach Durchschneidung vorderer Rückenmarkswurzeln ohne jedwede nervöse Wiedervereinigung. — B. Veränderungen nach Durchschneidung einer vorderen Wurzel bei verzögerter Restitution. — II. Verhalten der motorischen Vorderhornzellen nach Durchquetschung oder Durchschneidung von hinteren Wurzeln. — Anhang betreffend die Regeneration hinterer Wurzeln a) nach Durchquetschung derselben; b) nach Durchquetschung derselben und hoher Amputation der korrespondierenden Extremität.

I. Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen nach Durchschneidung vorderer Rückenmarkswurzeln.

In den hier mitzuteilenden Versuchen wurden die Tiere (Hunde), nach Durchschneidung vorderer unterer lumbaler Rückenmarkswurzeln durch drei Monate am Leben erhalten. Der Zweck dieser längeren Erhaltungsdauer war der, um anstatt der akuten, frühzeitigen Veränderungen gerade die späteren kennen zu lernen. Um in der ziemlich langen Zwischenzeit eine Vereinigung zwischen den getrennten Stümpfen der durchschnittenen vorderen Wurzel zu verhindern, wurde von der in dieser Gegend langen vorderen Wurzel — nachdem dieselbe sehr vorsichtig vom Rückenmark abgetrennt wurde — ein ziemlich grosses Stück ausgeschnitten und mitunter auch noch der distale Stumpf mittelst Ligatur unterbunden.

Als vorzüglichste Färbemethode kam an Stelle der Nisslschen Methylenblau- oder Thioninfärbung das altbekannte Verfahren nach Böhmer — von dem wir uns überzeugten, dass es die Nisslschen Schollen resp. deren etwaigen Zerfall in einer mit der Nisslschen Methode identischen Weise zur Darstellung bringt — in Anwendung.

Ursache, weshalb an Stelle der bewährten Nisslschen Methode, welche für akute Veränderungen wohl auch die einzig zu empfehlende bleibt, ein Ersatz gesucht wurde, war der Umstand, dass es in diesen Fällen wünschenswert erschien, nebst der Struktur der Zellen zugleich

das Verhalten der Achsenzylinder zu konstatieren¹⁾; auch sollten Schnitte für Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal gewonnen werden²⁾. Dementsprechend wurden zur Härtung zunächst Formalin, dann Müllersche Flüssigkeit und endlich Alkohol verwendet.

A. Veränderungen nach Durchschneidung vorderer Rückenmarkswurzeln ohne jedwede nervöse Wiedervereinigung.

Versuch 1. In diesem Versuche wurde rechterseits die lumbale 6. vordere Wurzel extradural, $3\frac{1}{2}$ cm von der Eintrittsstelle ins Rückenmark entfernt, durchschnitten. Bei der nachherigen Obduktion (drei Monate

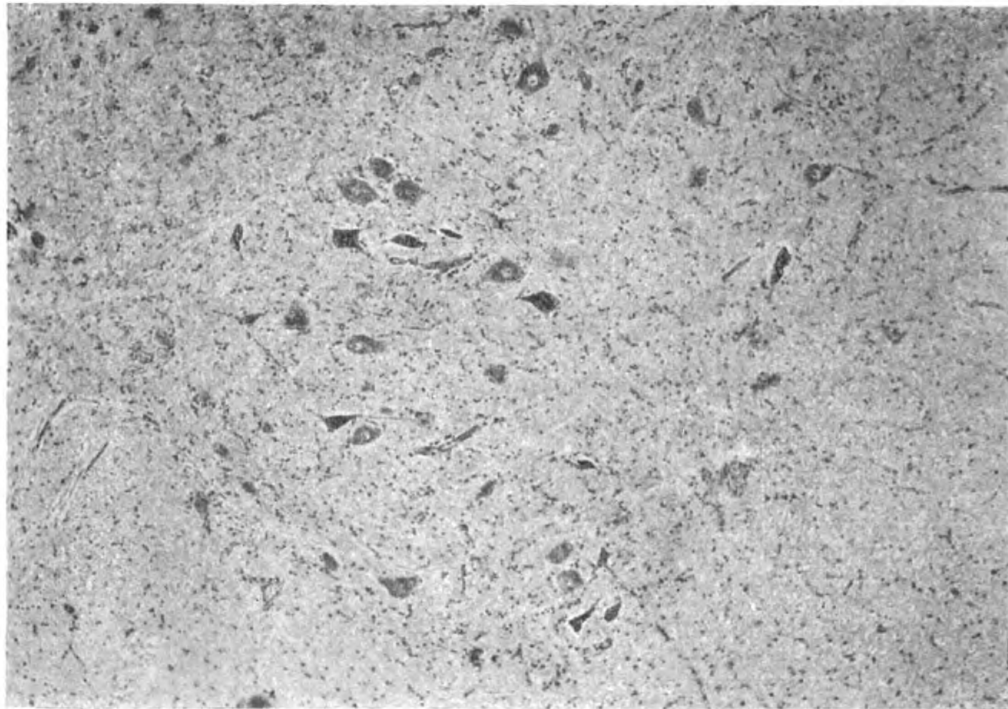


Fig. 1³⁾ links (normal).

nach stattgehabter Durchschneidung) fand sich der proximale Stumpf der durchtrennten vorderen Wurzel, mit einem mässigen Neurom endigend, an der Dura mater angewachsen; mit dem peripheren Stumpf war gar keine Verbindung vorhanden.

Mikroskopische Befunde in diesem Fall.

Zellen: In den, wie bereits erwähnt, vor allem nach Böhmer behandelten Schnitten aus dem 6. Lumbalsegment zeigen die Vorderhorn-

1) In den nach Böhmer behandelten Präparaten erscheinen auch die Achsenzylinder (und Kerne) sehr schön gefärbt. Ein grosser Vorteil dieser Färbungsweise ist auch die bedeutende Haltbarkeit der darnach behandelten Präparate im Gegensatz zu Nisslpräparaten.

2) Nebstdem wurden noch Schnitte nach van Gieson gefärbt.

3) Erklärung der Abbildungen s. S. 206.

zellen von motorischem Typus der lateralen, zentralen (und medialen) Gruppen in Bezug auf Grösse einen frappanten Unterschied zwischen der normalen linken und der operierten rechten Seite (vgl. Fig. 1 u. 2). Diese Zellen erscheinen nämlich in allgemeinen rechts ausgesprochen kleiner¹⁾ als die identischen Zellen links. Dieser Unterschied wechselt dem Grade nach von Schnitt zu Schnitt. Während in manchen Schnitten diese Zellen rechts häufig wenigstens die mittlere Grösse von links erreichen, sind dieselben in anderen Schnitten, sei es in grosser Anzahl, sei es überwiegend oder sogar ausschliesslich, rechts kleiner selbst als die korrespondierenden Zellen mittlerer Grösse links. Rechtsseitige grosse motorische Zellen — den linksseitigen motorischen grossen Zellen gleichend —



Fig. 2 rechts (pathologisch).

finden sich nur in minimaler Anzahl, und bloss in 5 (auf 80) Schnitten waren dieselben zahlreicher vorhanden.

Bezüglich Tinktion erscheinen die motorischen Vorderhornzellen in den nach Böhmer gefärbten Schnitten rechts bedeutend blässer als die entsprechenden Zellen links. Bei stärkerer, manchmal auch schon bei schwächerer Vergrösserung lässt sich konstatieren, dass die chromatophile Substanz in den blass tingierten rechtsseitigen²⁾ Vorderhornzellen nicht —

1) Die Verkleinerung betrifft sowohl den Zellleib als auch den Kern.

2) Im linken Vorderhorn finden sich zwar auch etwa in einem $\frac{1}{4}$ aller Schnitte blass tingierte Zellen, doch mit Ausnahme von 5 Schnitten nur in sehr geringer Anzahl. Die chromatophile Substanz in den linksseitigen blassen Vorderhornzellen ist nur ziemlich selten eine deutlich feinkörnige; auch er-

wie gewöhnlich — eine grobschollige, sondern eine feinkörnige ist. Größere Schollen finden sich nicht selten einzig an der äussersten Peripherie der Zellen.

Zellen vom Aussehen einer typischen Chromatolyse sind jedoch nur ganz ausnahmsweise anzutreffen.

Hervorzuheben ist noch, dass die erwähnten blass tingierten rechtsseitigen Vorderhornzellen sehr fortsatzarm erscheinen und dass in denselben die Neuronophagie, d. i. Vorhandensein von Gliakernen (Marinesco) mit eventueller Rarefizierung des Zellkörpers bei weitem bedeutender ist als links.

Von 1882 gezählten motorischen Vorderhornzellen rechts zeigten im ganzen 83 randständige Kerne, somit in 4,41 Proz.

Eine Zählung der Vorderhornzellen, welche als zum motorischen Typus angehörend befunden wurden, ergab folgendes Verhältnis zwischen rechts und links.

			Rechts.	Links
in 20 Schnitten der 1. Serie			367	443
" 20 "	" 2. "		493	638
" 30 "	" 3. "		767	841
" 10 "	" 4. "		255	254

Zusammen (in 80 Schnitten) rechts 1882, links 2176

oder die Anzahl der motorischen Vorderhornzellen rechts beträgt 86,49 Proz. der Anzahl von links.

Im Vorigen war ein Grössenunterschied zwischen den motorischen Zellen im rechten und linken Vorderhorn angegeben. Es schien nun zweckentsprechend, für diesen Unterschied einen annäherungsweisen numerischen Ausdruck zu gewinnen. Zu diesem Zwecke wurden in 6 Schnitten die motorischen Zellen rechts und links mittelst Okular-Mikrometers (bei Objekt. 3, Okular 3 Reichert) gemessen und zwar in zwei Richtungen: erstens entlang der längsten Ausdehnung der betreffenden Zellen und zweitens in darauf senkrechter Richtung.

Das auf diese Weise erhaltene Ergebnis stellt sich folgendermassen dar:

a) Bezüglich der relativ grössten Zellen beiderseits.

	In der Längsrichtung		In der zweiten gemessenen Richtung	
	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Links (normal) in je einem Schnitt	I. 102,9 μ	I. 73,5 μ	I. 73,5 μ	I. 44,1 μ
" " " "	II. 88,2 "	II. 73,2 "	II. 54,12 "	II. 29,4 "
" " " "	III. 88,2 "	III. 73,5 "	III. 58,8 "	III. 44,1 "
" " " "	IV. 88,2 "	IV. (73,5) — 58,8 μ	IV. 58,8 "	IV. (58,8) — 44,1 μ
" " " "	V. 88,2 "	V. 58,8 μ	V. 63,2 "	V. 44,1 μ
" " " "	VI. 73,5 "	VI. 73,5 "	VI. 51,54 "	VI. 51,54 "

scheinen die Fortsätze dieser Zellen deutlicher, eventuell auch zahlreicher als in den blassen Zellen rechts.

	In der Längsrichtung		In der zweiten gemessenen Richtung	
	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Rechts (pathologisch) in je einem Schnitt	I. 88,2 μ	I. 58,8 μ	I. 58,8 μ	I. 34,05 μ
" " " "	II. 73,5 "	II. 66,15 "	II. 58,8 "	II. 29,4 "
" " " "	III. 73,5 "	III. 58,8 "	III. 58,8 "	III. 51,45 "
" " " "	IV. 73,5 "	IV. 58,8 "	IV. 44,1 "	IV. 36,75 "
" " " "	V. 73,5 "	V. 44,1 "	V. 51,45 "	V. 44,1 "
" " " "	VI. 58,8 "	VI. 58,8 "	VI. 44,1 "	VI. 40,43 "

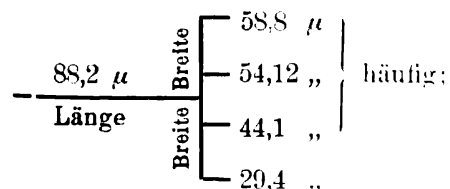
b) Bezüglich der motorischen Zellen von relativ durchschnittlicher (mehr weniger mittlerer) Grösse beiderseits.

Links (normal) in je einem Schnitt	I. 73,5 μ	I. 58,8 μ	I. 44,1 μ	I. 36,75 μ
" " " "	II. 73,5 "	II. 58,8 "	II. 44,1 "	II. 29,4 "
" " " "	III. 73,5 "	III. 51,45 "	III. 44,1 "	III. 40,43 "
" " " "	IV. (66)—58,8 "	IV. 51,45 "	IV. 55,12 "	IV. 36,75 "
" " " "	V. 58,8 "	V. 51,45 "	V. 48,95 "	V. 36,75 "
" " " "	VI. 58,8 "	VI. 44,1 "	VI. 44,1 "	VI. 29,4 "
Rechts (pathologisch) in je einem Schnitt	I. 58,8 "	I. 44,1 "	I. 44,1 "	I. 36,75 "
" " " "	II. 58,8 "	II. 44,1 "	II. 44,1 "	II. 29,4 "
" " " "	III. 58,8 "	III. 36,75 "	III. 51,45 "	III. 29,4 "
" " " "	IV. 51,45 "	IV. 44,1 "	IV. 44,1 "	IV. 29,4 "
" " " "	V. 44,1 "	V. 44,1 "	V. 44,1 "	V. 36,75 "
" " " "	VI. 44,1 "	VI. 44,1 "	VI. 44,1 "	VI. 34,05 "

Die obigen Zusammenstellungen illustrieren wohl die Grössenunterschiede der beiderseitigen Zellen im allgemeinen; die Differenz im speziellen hinsichtlich der einzelnen Zellen dürfte im Folgenden veranschaulicht sein:

Typus a) links (normal)

Zellen von etwa



Typus a) rechts (pathologisch)

Zellen von

88,2 μ Länge (bei 44,1 μ Breite)
nur einmal.

Typus b) links (normal)
sehr häufig Zellen von etwa

73,5 μ Länge	Breite	73,5 μ	} häufig
		63,2 "	
		58,8 "	
		51,45 "	
	Breite	44,1 "	
		40,43 "	
		36,75 "	
		29,4 "	

Typus b) rechts (pathologisch)
Zellen von etwa

73,5 μ Länge	Breite	58,8 μ	} häufiger
		51,45 "	
		44,1 "	
		34,05 "	
		29,4 "	

weniger häufig als Typus a) links.

Typus c) Zellen von etwa 58,8 μ Länge bei ungefähr gleicher Breite links wie rechts sehr häufig (rechts verhältnismässig etwas weniger).

Typus d) Zellen von

44,1 μ Länge	Breite	44,1 μ	
		40,43 "	
		33,1 "	
	Breite	36,75 "	
		29,4 "	

Nur rechts und zwar überaus häufig, $\frac{2}{3}$ der Zellen durchschnittlicher Grösse dieser Seite in diesen 6 Schnitten umfassend.

Motorische Nervenfasern. Achsenzylinder: In allen, sei es nach Böhmer, sei es nach van Gieson gefärbten Schnitten zeigt sich konstant und ausnahmslos ein sehr auffallender Unterschied im Verhalten der motorischen Achsenzylinder beiderseits, vor allem während ihres intramedullären Verlaufes. Im linken Vorderhorn gewahrt man innerhalb der Zellgruppen und in deren Nähe, besonders an dessen vorderer Grenze, anstossend an den Vorderstrang, eine grosse Anzahl breiter (motorischer) Achsenzylinder. Im rechten Vorderhorn vermisst man dieselben, eventuell erscheint das Geflecht motorischer Achsenzylinder an der vorderen Grenze des Vorderhorns bedeutend weniger dicht und die einzelnen motorischen Achsenzylinder daselbst viel feiner (vgl. Fig. 3 u. 4, auch Fig. 1 u. 2).

Links führen die den Vorderstrang sagittal durchsetzenden Vorderwurzelbündel ebenfalls sehr dicke Achsenzylinder; rechts enthalten dieselben nur sehr feine, locker gelagerte Achsenzylinder (vgl. Fig. 3 u. 4). Eine Messung mittelst Okularmikrometers (bei Okular 3, Objekt. 8a Reichert) ergab bezüglich der Breite der einzelnen Achsenzylinder der den Vorderstrang durchsetzenden Vorderwurzelfasern Folgendes: Links (normal) beträgt dieselbe wenigstens 2 kleine Teilstriche = 4,54 μ , überwiegend bis 3 solchen kleinen Teilstrichen = 6,81 μ , manchmal sogar 4 kleine Teilstriche = 9,08 μ . Rechts (pathologisch) sind die entsprechenden Achsenzylinder überwiegend so fein, dass man dieselben bei dieser Vergrösserung gar nicht messen kann; nur manche erreichen stellenweise die Breite eines kleinen Teilstriches = 2,27 μ ; eine Dicke von über einem kleinen Teilstrich findet man überhaupt nur ausnahmsweise.

Während intramedullär der Unterschied in der Breite der motorischen Achsenzylinder schon bei sehr mässiger Vergrösserung ein ungemein auffallender ist, erscheint derselbe beträchtlich geringer, jedenfalls aber vorhanden, auf dem Querschnitt der dem Rückenmark vorne anliegenden beiderseitigen Vorderwurzeln ¹⁾. Diese Achsenzylinderquerschnitte links haben weiters eine rundliche oder ovale Form, während dieselben rechts wie abgeplattet erscheinen.

Markscheidenfärbung (Weigert-Pal). Bei Färbung nach Weigert-Pal sind die Veränderungen intramedullär rechts viel weniger ausgesprochen als bei Achsenzylinderfärbung. Der Reichtum

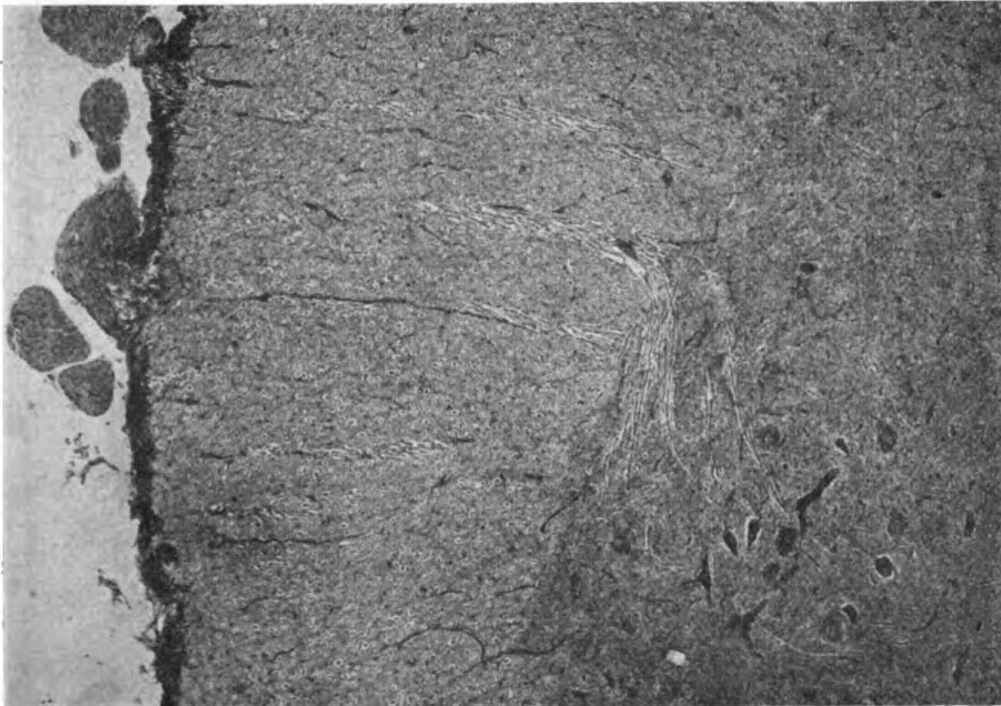


Fig. 3 links (normal).

des Vorderhorns an Nervenfasern ist im allgemeinen rechts ebenso wie links. Das Nervenfasergeflecht an der vordersten Grenze des Vorderhorns und die den Vorderstrang durchsetzenden Vorderwurzelbündel erscheinen in fast der Hälfte der Schnitte — somit gar nicht konstant — rechts im allgemeinen quantitativ schwächer entwickelt. Die einzelnen Nervenfasern der den Vorderstrang passierenden Vorderwurzelbündel sind hingegen nur in wenigen Schnitten (der untersten Serie) rechts etwas schmaler. Eventuell ist eine solche Verschmälerung nur bei sehr starker Vergrösserung zu konstatieren.

1) Bei Messung mittelst Okularmikrometers (bei Objekt. Sa, Okul. 3) wurde erhalten für den grössten Durchmesser dieser Achsenzylinderquerschnitte links 2—3—4 (häufig) — 5 kleine Teilstriche, rechts 2—3 (häufig) — 4 kleine Teilstriche.

Extramedullär ist die rechtsseitige vordere Wurzel am Querschnitt blässer¹⁾ tingiert als die linksseitige. In der linken Vorderwurzel erreichen die Nervenfasern eventuell auch eine etwas beträchtlichere Dicke. Bei Messung mittelst Okularmikrometers (allerdings nur einer geringen Anzahl von Nervenfasern) beträgt der grösste erhaltene Durchmesser eines Nervenfaserschnittes links $18,16 \mu$, rechts nur $15,98 \mu$.

Die Breite der Nervenfaserschnitte in zwei zu einander senkrechten Durchmessern zeigt in der rechten Vorderwurzel jedenfalls eine diesbezügliche ausgesprochenere Differenz²⁾ als links.

Sehr augenfällig ist folgendes Verhalten der rechtsseitigen Vorder-

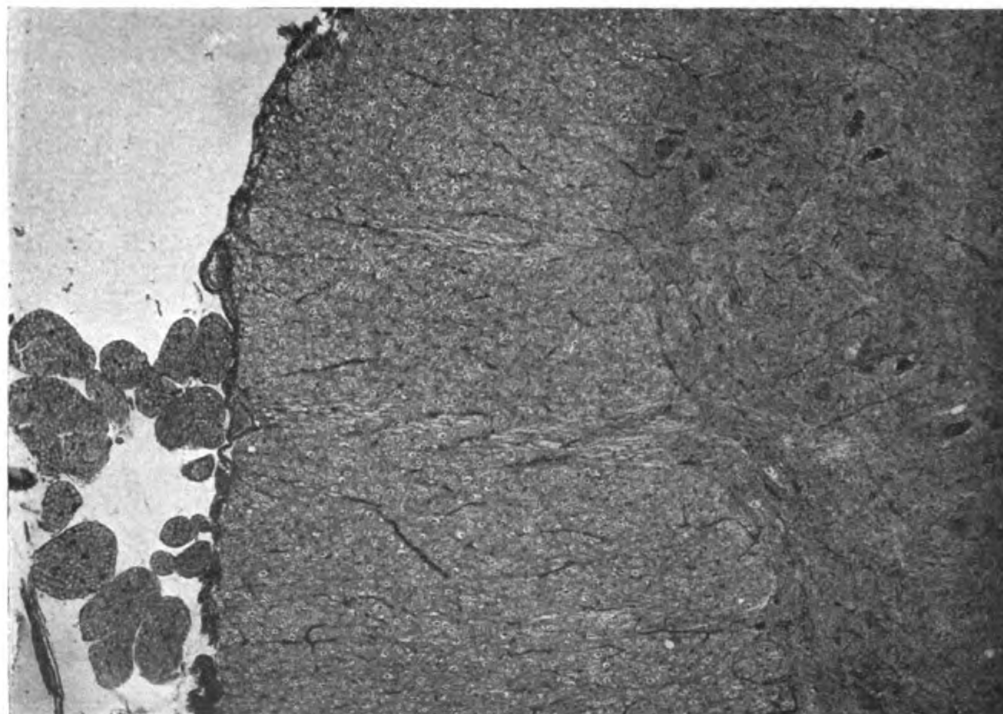


Fig. 4 rechts (pathologisch).

wurzel: Während de norma (wie übrigens hier in der linken vorderen und beiden hinteren Wurzeln) bei Weigertscher Markscheidenfärbung eben nur die Markscheide — keineswegs aber die Gegend des Achsenzylinders — sich tingiert, zeigen in der rechten Vorderwurzel fast alle Nervenfasern mit winzigen Ausnahmen auch die Achsenzylinder dunkel gefärbt (selbstverständlich trotz sorgfältigster Ent-

1) Im nachfolgenden Versuch 2 keine blässere Tinktion.

2) Links fand sich in 7 (auf 12 gemessene) Nervenfasern identische Breite zweier Durchmesser, in 4 schwankte die Differenz zwischen $1,13-2,27 \mu$ (nur einmal mehr); rechts zeigte sich identische Breite nur in einer (auf 12 gemessene) Nervenfaser, in 6 eine Differenz von $1,13-2,22 \mu$, in 5 ist die Differenz bedeutender.

färbung). Das Bild der Nervenfaserschnitte innerhalb der rechten Vorderwurzel präsentiert sich als dunkler Kreis, in dessen Zentrum (oder nicht selten auch exzentrisch gelagert) sich ein dunkler Punkt befindet (vgl. Fig. 5). Diese Färbungsweise auch der Achsenzylinder (der rechten Vorderwurzel) hat noch statt, wenn auch viel weniger häufig und fast schon sporadisch, während des intrapialen Verlaufes dieser Nervenfasern; intramedullär konnte ein solches Verhalten nicht mehr konstatiert werden.

Versuch 2. In diesem zweiten Versuche wurde rechts ebenfalls die lumbale 6. vordere Wurzel extradural, 3 cm von der Eintrittsstelle ins Rückenmark entfernt, durchschnitten; ausserdem wurde links ein Teil der lumbalen 6. hinteren Wurzel durchtrennt. Bei der nachherigen Obduktion (3 Monate und 2 Tage nach stattgehabter Durchschneidung) zeigte sich der proximale Teil der durchschnittenen rechtsseitigen Vorderwurzel mit einem stark entwickelten Neurom endigend und daselbst in einer längs der Hinterwurzel auf langer Strecke sich hinziehenden bindegewebigen Hülle eingelagert, jedoch ohne jedwede nervöse Verbindung mit dem peripheren Stumpf. (Auch in dem durchschnittenen Teil der linksseitigen hinteren Wurzel erfolgte keine Verwachsung.)

Mikroskopische Befunde in diesem zweiten Falle. Zellen: Auch in diesem Falle zeigt sich in Schnitten aus dem 6. Lumbalsegment in Bezug auf Grösse der motorischen Vorderhornzellen der lateralen, zentralen (und medialen) Gruppen ein sehr ausgesprochener Unterschied zwischen der linken und der rechten (der durchtrennten Vorderwurzel korrespondierenden) Seite. Auch hier nämlich sind diese Zellen rechts im allgemeinen evident kleiner und betrifft dieselbe sowohl Zellleib wie Kern. Diese Differenz zwischen rechts und links bezüglich der Zellengrösse ist sehr auffallend oder sehr deutlich in 59 (auf 80 nach Böhmer gefärbten) Schnitten; ausserdem ist eine solche Differenz jedenfalls konstatiert, wenn auch weniger hochgradig, in weiteren 11 Schnitten; zusammen also ist der erwähnte Unterschied in 70 (auf 80) Schnitten = 87,5 Proz. vorhanden. Nur in 10 (auf 80) Schnitten, in denen auch links die Vorderhornzellen nur mittlerer oder unter mittlerer Grösse sind, ist ein wesentlicher Unterschied nicht bemerkbar.

In 10 Schnitten¹⁾ wurden die motorischen Vorderhornzellen rechts wie links mittelst Okularmikrometers (bei Okular 3, Objekt. 3 Reichert) gemessen. Es ergab sich Folgendes:

1) Diese 10 Schnitte wurden sowohl den mit stärkerer als auch den mit geringerer Differenz (bezüglich Grösse der beiderseitigen Zellen) entnommen und geben dementsprechend einen Durchschnittsausdruck.

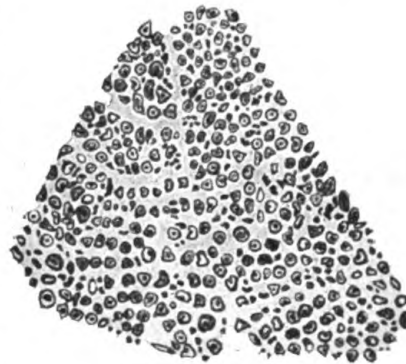


Fig. 5.

a) Links (in allen 10 Schnitten zusammen)	Rechts
Zellen von einer 6—7 kleine Teilstriche ¹⁾ betragenden Länge — 1	0
Zellen von einer 6 kleine Teilstriche betragenden Länge — 4	0
b) Links (in allen 10 Schnitten zusammen)	Rechts (in allen 10 Schnitten zusammen)
Zellen von 5—6 (kleiner Teilstriche) Länge — 7	je eine
Zellen von 5 (kleiner Teilstriche) Länge — 18	
c) Zellen von 4—5 (kl. Teilstr.) Länge.	
Links	Rechts

4—5 Länge	Breite	4* ²⁾	4—5 Länge	Breite	3*
		3—3,8*			2,8*
		3**			2**
		2,5* + 2,33* + 2—2,66***			1,2* + 1,5*
		2***			1*
		1,8* + 1,33*			
		1**			

Zusammen (in allen 10 Schnitten) — **16**, Zusammen (in allen 10 Schnitten) — **7**,
 von einer Breite über 2 kl. Teilstr. in 56,25 Proz. von einer Breite über 2 kl. Teilstr. in 28,57 Proz.

d) Zellen von 4 (kl. Teilstr.) Länge.

Links	Rechts
4	4
Breite	Breite
1 (4 mal)	3,5*
3—4*	3**
3 (10 mal)	2,6**
2,5—3** + 2,66**	2 (5 mal)
2,5* + 2,33* + 2,25**	1,66* + 1,5—2***
2—2,8* + 2—2,6* + 2—2,5*	1,2* + 1—1,66*
2 (4 mal)	1 (4 mal)
zwischen 1—2 (5 mal)	
1*	

Zusammen (in allen 10 Schnitten) — **36**, Zusammen (in allen 10 Schnitten) — **20**
 von e. Breite bis 3 kl. Teilstr. in 47,2 % von e. Breite bis 3 kl. Teilstr. in 15 %

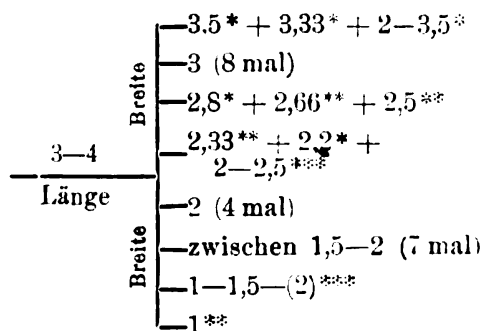
" " " über 2 " " in 72,2 % " " " über 2 " " in 25 %
 " " " gleich 1 " " in 2,77 % " " " gleich 1 " " in 20 %

1) Ein kleiner Teilstrich beträgt 14,7 μ (von einer Umrechnung wurde abgesehen, da auch so die Differenz sehr deutlich ist.)

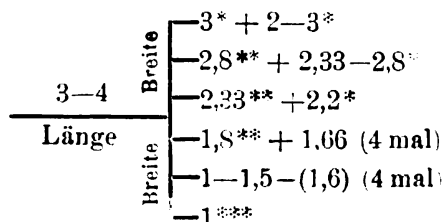
2) * bedeutet hier wie weiter unten einmal, ** = zweimal, *** = dreimal.

e) Zellen von 3—4 (kl. Teilstr.) Länge.

Links



Rechts



Zusammen (in allen 10 Schnitten) — 38, Zusammen (in allen 10 Schnitten) — 21

von e. Breite bis 3 kl. Teilstr.

in 28,94 %

„ „ „ über 2 „ „ in 57,89 „

„ „ „ gleich 1 „ „ in 5,26 „

von e. Breite bis 3 kl. Teilstr.

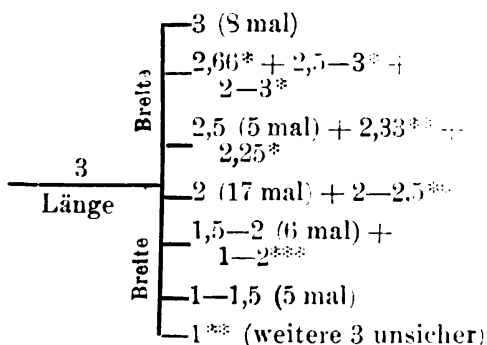
in 9,52 %

„ „ „ über 2 „ „ in 38,09 „

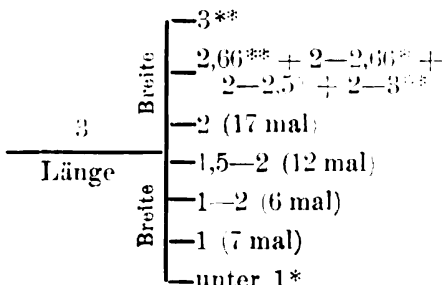
„ „ „ gleich 1 „ „ in 14,28 „

f) Zellen von 3 (kl. Teilstr.) Länge.

Links



Rechts



Zusammen (in 10 Schnitten) — 57, Zusammen (in 10 Schnitten) — 51

von e. Breite über 2 kl. Teilstr.

in 36,84 %

„ „ „ gleich 1 „ „ in 3,5 „

(event. 8,77 „)

von e. Breite über 2 kl. Teilstr.

in 15,68 %

„ „ „ gleich oder unter
1 kleinem Teilstrich in 15,68 „

Während also bezüglich Vorderhornzellen, die länger als drei kleine Teilstriche sind, einer Anzahl von 120 links nur 50 rechts gegenüberstehen, ist die Zahl der Zellen von 3 kleinen Teilstrichen Länge nur um ein Geringes links grösser.

Vorderhornzellen, deren Länge weniger als 3 kleine Teilstriche beträgt und die als motorische anzusehen sind, wurden rechts in diesen

10 Schnitten) in einer enormen Anzahl¹⁾ von 87 gezählt = 46,28 Proz. aller motorischen Zellen dieser Seite.

Was anbelangt Tinktion der rechtsseitigen motorischen Vorderhornzellen in den nach Böhmer gefärbten Schnitten aus dem 6. Lumbalsegment, so erscheinen dieselben im allgemeinen ziemlich dunkel gefärbt, eventuell fast ebenso dunkel wie die korrespondierenden linksseitigen Zellen. Nur ist der Farbenton der rechtsseitigen pathologischen Zellen ein anderer, mehr hell-blau oder grau-blau und häufig von einer glänzenden Nuance. Auch vermisst man in den rechtsseitigen pathologischen Zellen die Tigroidanordnung; vielmehr sind dieselben diffus gleichmässig gefärbt. Unter stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass die chromatophile Substanz innerhalb der rechtsseitigen pathologischen Zellen zwar auch ziemlich dicht gelagert, jedoch von feinkörniger Struktur ist.

Blass erscheinende Zellen (vgl. oben Versuch 1) sind hier auch rechts ziemlich selten und in minimaler Anzahl; die etwaigen blassen sind häufiger gerade grosse Zellen.

Kern und Kernkörperchen der dunkelgefärbten rechtsseitigen Zellen verhalten sich tinktionell in manchen Zellen annäherungsweise normal. Überwiegend jedoch färbt sich auch der Zellkern in verschiedenem Grade diffus dunkel. In manchen Zellen erscheint der Kern so sehr dunkel gefärbt, dass bei mässiger Vergrösserung einzig das Kernkörperchen sich abhebt.

Randständiger Kern findet sich in diesem Fall in den rechtsseitigen motorischen Vorderhornzellen ziemlich häufig, nämlich in 249 (auf 1748) Zellen; ausserdem deutliche exzentrische Kernverlagerung in weiteren 36 Zellen; zusammen also erscheint der Kern pathologisch verlagert in 285 (auf 1748) Zellen = in 16,30 Proz.

Die Zellfortsätze der rechtsseitigen Vorderhornzellen sind unzweifelhaft weniger zahlreich als links, besonders ist diese Verringerung der Zellfortsätze ersichtlich an den verkleinerten motorischen Zellen dieser Seite.

Neuronophagie ist innerhalb der rechtsseitigen pathologischen Zellen — sowohl in den dunkelgefärbten als auch in den etwaigen blassen — ausgesprochen intensiver als links.

Endlich soll noch hervorgehoben werden, dass rechts in diesem Segmente motorische Zellen von ungefähr normaler Struktur nur selten und vereinzelt sich finden.

In Gegensatz zum rechten Vorderhorn erscheinen die motorischen Zellen im linken Vorderhorn von einem vom normalen nicht wesentlich abweichenden Aussehen selbst in den Serien, in denen der durchschnittene Teil der linksseitigen Hinterwurzel die ganze Wurzel-eintrittszone okkupiert.

Eine Zählung der Vorderhornzellen, welche als zum motorischen Typus gehörend angesehen wurden, ergab folgendes Verhältnis zwischen rechts und links:

1) Links sind motorische Zellen kleiner als 3 kleine Teilstriche nur rar anzutreffen.

						Rechts	Links
In je 20 Schnitten der 1. Serie						426 Zellen	492 Zellen
"	"	20	"	"	2.	444	483
"	"	20	"	"	3.	423	435
"	"	20	"	"	4.	455	489
Zusammen in 80 Schnitten						1748	1899

oder die Anzahl der motorischen Zellen rechts beträgt 92,04 Proz. von links.

Motorische Nervenfasern. Sowohl bezüglich Achsenzylinder¹⁾ als auch Markscheiden (intra- wie extramedullär) im grossen und ganzen identisches Verhalten wie im Versuch 1 und kann hier auf die dortigen Befunde verwiesen werden.

Die in den obigen zwei Versuchen angeführten pathologischen Befunde muss man wohl als reine, unkomplizierte retrograde (atrophische) Veränderungen infolge des Durchtrenntseins der korrespondierenden Vorderwurzeln ansehen. Etwaige direkte traumatische Schädlichkeiten als Ursache obiger Veränderungen sind in diesen Versuchen gänzlich ausgeschlossen.

Denn in einem anderen Falle, bei dem die Annahme einer traumatischen Läsion im proximalen Abschnitt der durchtrennten vorderen Wurzel alle Wahrscheinlichkeit für sich hat, ist das Ergebnis ein ganz abweichendes. Es findet sich nämlich daselbst auf der Seite der durchschnittenen Vorderwurzel, kurz zusammengefasst, Folgendes: 1. Intramedullär hochgradiger Ausfall der motorischen (zur Vorderwurzel hinziehenden) Nervenfasern, stark betreffend sowohl Achsenzylinder als auch Markscheide. 2. Extramedullär ist nebst beträchtlichem Nervenfaserausfall starke Kernanhäufung innerhalb der dem Rückenmark anliegenden Vorderwurzel wahrnehmbar.

In beiden im Obigen beschriebenen Versuchen hingegen sind die Veränderungen in der dem Rückenmark direkt anliegenden Vorderwurzel mässige und ist in derselben keine in Betracht kommende Kernvermehrung bemerkbar; intramedullär wiederum sind die bei Weigert-Pal-Färbung jedenfalls sehr leichten Unterschiede betreffend die motorischen Faserbündel (auf dem Durchzug sagittal durch den Vorderstrang) beiderseits nur mit Mühe konstatierbar, nur die Atrophie der motorischen Achsenzylinder ist auf der pathologischen Seite eine sehr auffallende.

Dieses Verhalten, d. i. die so ausgeprägte Verschmälerung der motorischen Achsenzylinder, speziell auf ihrem intramedullären Ver-

1) Die motorischen Achsenzylinder sind intramedullär in diesem Falle auch links nicht von einer solchen Breite wie im Versuch 1, doch bleibt die Differenz zwischen rechts und links eine ebenso auffallende wie im vorigen Versuch.

laufe, und das Vorwalten deren retrograder Atrophie daselbst über die der Markscheiden verleihen eben diesen Befunden ein besonderes Interesse und zwar um so mehr, als in diesen beiden Fällen dieser Atrophie des intramedullären Abschnitts der motorischen Achsenzylin- der eine solche der motorischen Vorderhornzellen parallel läuft. In beiden Versuchen findet sich nämlich auf der Seite der durchschnittenen vorderen Wurzel eine ausgesprochene Atrophie der motorischen Vorderhornzellen dieses Segmentes mit Schwund der Nisslschen Schollen, an deren Stelle sich nur noch feinkörnige chro- matophile Substanz in grösserer (Fall 2) oder geringerer (Fall 1) Menge findet. Dass die Quantität der feinkörnigen chromatophilen Substanz in beiden Fällen eine verschiedene ist, wird nicht befremden, wenn man erwägt, dass es nicht ohne Einfluss sein dürfte, ob der proxi- male Teil der durchtrennten Vorderwurzel das eine Mal (Fall 1) mit der Dura verwachsen und ohne jede Möglichkeit einer Regeneration ist, das andere Mal (Fall 2) mit dem peripheren Stumpf wenigstens durch eine bindegewebige Brücke verbunden ist. Massgebend für die Art der Veränderungen ist jedenfalls einzig und allein der Umstand, dass die motorischen Nervenfasern in geringer Ent- fernung von ihren Ursprungszellen im Rückenmark durch- trennt geblieben sind und dass nur noch ein minimaler Bruch- teil von der langen Nervenfasern¹⁾ ihren Zusammenhang mit der Zelle beibehielt.

Retrograde Atrophie von motorischen Ganglienzellen ist in der Literatur²⁾ bereits verzeichnet. Ich erwähne hier nur die diesbezüg- lichen Befunde von Darkschewitsch (Neur. Zentralbl. 1892) nach Läsion (nach Ausreissen, „ein wenig schwächer“ auch nach Unter- bindung oder Resektion) des Facialis und Hypoglossus; besonders aber die schönen Ergebnisse von Marinesco (Neurol. Zentralbl. 1898) nach Ausreissung und (Journal de Neurologie: „Recherches cytométriques“, Separatabdruck 1901) auch nach Resektion des Hypoglossus. Ver- änderungen nach Nervenausreissung sind allerdings in erster Reihe als direkt traumatische (vgl. Raimann l. c.) und nicht als retrograde aufzufassen; jedenfalls aber dürften wir es mit wirklichen retrograden Folgezuständen zu tun haben in Fällen von Nervenresektion, soweit nicht gewichtige Gründe für deren traumatische Herkunft sprechen.

1) Dieser letztere Umstand wird ebenfalls überall vorausgesetzt, wo im Folgenden von einer Läsion in der Nähe der Ursprungszellen die Rede sein wird.

2) Die Gesamtliteratur, betreffend retrograde Veränderungen, ist ausführlich zusammengestellt von Raimann „Zur Frage der retrograden Degeneration“ (Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 19) und bereits früher von Klippel und Durante (Revue de Méd. 15).

Völlig ausgeschlossen ist aber jedwede Komplikation — wie bereits auseinandergesetzt — in unseren im Obigen beschriebenen Fällen, und pflichten wir in dieser Beziehung vollständig Marinesco (Journal de Neurologie l. c.) bei, dass nämlich für die retrograde Veränderung der Kernzellen der Ort der Durchschneidung von grossem Einfluss ist, „je näher dem Ursprungskern, desto grösser die Chancen einer Atrophie dieser Kernzellen“.

Während eine retrograde Atrophie von motorischen Kernzellen, auch mit Schwund der Nisslschen Schollen (oder wie Marinesco sich ausdrückt, ohne Reparation) also bereits beobachtet und beschrieben wurde, findet sich — soweit mir bekannt — in der diesbezüglichen Literatur keine Angabe über eine so exquisite Atrophie, speziell besonders stark betreffend den intramedullären Abschnitt der motorischen Achsenzylinder bei gleichzeitigem Überwiegen dieser Veränderung daselbst über die der Markscheide bei Anwendung der Weigertschen Färbung. Im Gegenteil hat es den Anschein, als ob retrograde Veränderungen durchgehends vor allem und am auffälligsten die Markscheiden betreffen würden. Ausdrücklich betonen dies Klippel und Durante (l. c., zitiert nach Elzholz), dass nämlich die retrograden Veränderungen (nach eigenem Wortlaute „la dégénérescence retrograde“) charakterisiert ist durch das frühzeitige Ergriffensein der Markscheiden. Dem widersprechen eigentlich auch nicht diejenigen, welche mit Klippel und Durante rücksichtlich eines etwaigen degenerativen Charakters dieses Prozesses polemisieren (Raimann l. c.; Elzholz, Jahrb. f. Psychiat. u. Neurol. 1898). Auch eigene Untersuchungen, betreffend retrograde Veränderungen im Hinterstrang nach einer alten Oberschenkelamputation beim Menschen (Neurolog. Zentralbl. 1900), ergaben, dass im Hinterstrang (ebenso wie in den in Betracht kommenden vorderen und hinteren Wurzeln) bei sehr mangelhafter oder gar fehlender Färbbarkeit der Markscheiden die Achsenzylinder sich erhalten und gut gefärbt zeigen. Angesichts dessen verdient dies oben erwähnte stärkere Ergriffensein insbesondere des intramedullären Abschnitts motorischer Achsenzylinder und deren daselbst ausgesprochenere Atrophie im Verhältnis zu der der Markscheiden Beachtung.

Es sei hier gleich bemerkt, dass es in Fällen von hoher Oberschenkelamputation¹⁾ beim Tier allen Anschein hat, dass die Atrophie der motori-

1) Überall, wo in dieser Arbeit auf Ergebnisse nach hoher Oberschenkelamputation beim Tiere hingewiesen wird, betrug die Lebensdauer nach der Operation 3 Monate; auch wurden in diesen Fällen die Nerven der entsprechenden Extremität möglichst hoch ausgeschnitten.

schen Achsenzylinder in nächster Nähe der Zellen ihren Anfang nimmt. In solchen Fällen zeigt sich nämlich in gut gefärbten Präparaten ein deutlicher oder sogar auffallender Unterschied in der beiderseitigen Häufigkeit breiter (motorischer) Achsenzylinder gerade innerhalb wie in der nächsten Nähe der motorischen Zellgruppen (d. h. dieselben erscheinen daselbst auf der Amputationsseite an Zahl verringert, auch eventuell — so weit dieselben dem Verlaufe nach noch erkennbar sind — als direkt verschmälert).

Die in beiden Fällen mit grosser Sorgfalt vorgenommene Zählung der motorischen Vorderhornzellen ergab auf der Seite der durchtrennten Vorderwurzel einen Ausfall an motorischen Zellen, der in je 80 Präparaten im Fall 1 13,51 Proz., im Fall 2 7,96 Proz. der Gesamtzahl der motorischen Zellen auf der zweiten Seite beträgt. Dieser Zellausfall ist im Vergleiche mit dem Zellenuntergang nach hoher Oberschenkelamputation bei ebensolanger, d. i. 3 monatlicher Lebensdauer des Versuchstieres kein so beträchtlicher. Denn in Fällen von hoher Oberschenkelamputation — obwohl die motorischen Achsenzylinder intramedullär viel weniger gelitten haben und auch die motorischen Vorderhornzellen keine derartige Atrophie zeigen — haben wir auf der Amputationsseite einen ebensolchen oder sogar einen noch grösseren Ausfall (einmal 17,56 Proz. betragenden) an motorischen Zellen festgestellt. Der Umstand aber, dass in den in Rede stehenden zwei Fällen der Ausfall an motorischen Zellen kein beträchtlicherer ist als nach Amputation, beweist wiederum, dass jegliche traumatische Komplikation in diesen zwei Fällen von Vorderwurzeldurchschneidung aufs entschiedenste ausgeschlossen ist. Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass schon nach jeder Nervendurchschneidung fast allgemein ein gewisser Ausfall an Zellen eingeräumt wird.

Trotzdem dass in beiden beschriebenen Versuchen so auffallende atrophische Veränderungen bezüglich Zellen und deren Achsenzylinder konstatiert wurden, ist der trophische Einfluss dieser Zellen als weiter bestehend anzusehen. In beiden Fällen findet sich nämlich am Ende des proximalen Stumpfes ein Neurom, welches im Versuch 2 sogar stark entwickelt erscheint.

B. Veränderungen nach Durchschneidung einer vorderen Wurzel bei verzögerter Restitution.

In dem, im vorigen erwähnten zweiten Versuche wurde rechts ausser der 6. auch noch die 7. lumbale vordere Wurzel durchschnitten und zwar extradural in einer Entfernung von etwa 3 cm von der Eintrittsstelle ins Rückenmark. Bei der nachherigen Obduktion (3 Monate und 2 Tage nach stattgehabter Durchschneidung) fand

sich auch hier am proximalen Stumpfe ein sehr stark (beträchtlicher, als selbst in A. II) entwickeltes Neurom, von welchem regenerierte Nervenfasern sich peripherwärts in den distalen Stumpf einer benachbarten Vorderwurzel (nämlich in den der 6.) fortsetzten.

Mikroskopische Befunde in dem hinzugehörigen (7.) Lumbalsegment:

Zellen. Auch in diesem Segment zeigen die motorischen Zellen im rechtsseitigen Vorderhorn ausgesprochene pathologische Veränderungen und finden sich daselbst motorische Zellen von ungefähr normalem Aussehen nur in minimaler Anzahl. Während aber bei dauerndem Durchtrenntbleiben einer Vorderwurzel die Veränderungen in den hinzugehörigen motorischen Zellen fast monotone waren, findet sich hier diesbezüglich eine recht bedeutende Mannigfaltigkeit vor, die im Folgenden der Reihe nach ausführlicher beschrieben werden soll.

1. Grosse¹⁾ Zellen mit deutlicher, typischer Chromatolyse — bei dauerndem Durchtrenntbleiben der Vorderwurzel nach 3 Monaten überhaupt nicht beobachtet — finden sich hier im rechten Vorderhorn in 68 (auf 80 durchmusterte) Schnitten, überwiegend in je einem Schnitt in einer Anzahl von 1—6 (am häufigsten 3), seltener bis 10. Die Gesamtzahl dieser sehr ausgesprochen chromatolytischen Zellen beträgt 229, ausserdem in 41 Zellen Chromatolyse mässigen Grades; zusammen im Verhältnis zur Zahl aller in 80 Schnitten gezählten rechtsseitigen motorischen Zellen = 9,18 Proz. Exquisit exzentrische Kernverlagerung zeigt sich in diesen Zellen ungemein häufig u. zw. ist der Kern²⁾ randständig in 121 Zellen, sehr exzentrisch in 15 Zellen und nur in 4 Zellen ist die Kernverlagerung eine mässige; in den restierenden chromatolytischen Zellen ist der Kern meist überhaupt am Schnitt nicht sichtbar. Die Zellfortsätze der chromatolytischen Zellen scheinen an Zahl verringert.

2. Grosse oder ziemlich grosse Zellen mit feinkörniger, aber dicht gelagerter chromatophiler Substanz (in über der Hälfte aller Schnitte) auf je einem Schnitt in relativ geringer Zahl (1—2—3, selten mehr) auffindbar. In manchen von diesen Zellen findet sich an der äussersten Peripherie der Zelle grobkörnige chromatophile Substanz. Exquisit exzentrische Kerne sind in diesen Zellen seltener, als in den zuvor sub 1 erwähnten, doch relativ häufiger als in der weiter unten nachfolgenden Kategorie 4.

3. Mehr oder minder grosse Zellen, in manchen Schnitten auffindbar, partiell (in einem kleineren oder grösseren Abschnitt, manchmal auch fast den ganzen Zellleib umfassend) pyknotisch, d. i. deren grobkörnige oder -schollige chromatophile Substanz erscheint daselbst sehr dicht gelagert. Solche Zellen zeigen häufig unregelmässige Konturen und haben ein fetziges Aussehen. Der Anzahl nach sind diese Zellen

1) Hierher gehören eigentlich die grössten Zellen.

2) In manchen von diesen Zellen mit randständigem Kern hebt sich der Kern vom Zellleib bloss durch einen äusseren Kontur ab, indem sonst Zellleib und Kern gleichmässig schwach tingiert erscheinen.

in einem Schnitte entweder ganz vereinzelt oder man findet höchstens deren einige.

4. Sehr häufig, in jedem Schnitte zahlreich oder sogar überwiegend vorhanden, finden sich verkleinerte, sehr pyknotische und stark dunkel gefärbte motorische Zellen. Bei mässiger Vergrösserung vermisst man in diesen Zellen jede Tigroidanordnung. Bei stärkerer Vergrösserung ist die Struktur der chromatophilen Substanz eine verschiedene: in manchen Zellen feinkörnig, in anderen grobkörnig, wieder in anderen grobschollig (immer aber dicht verlagert). Unregelmässige äussere Konturen sind auch da anzutreffen. Dunkel gefärbt ist gewöhnlich auch der Kern dieser Zellen, nicht selten so intensiv dunkel wie der Zelleib. Exzentrische Kernverlagerung ist bei diesen Zellen verhältnismässig ziemlich selten; in 60 darauf durchmusterten Schnitten fanden sich bloss 66 Zellen mit randständigem und 20 Zellen mit ausgesprochen exzentrischem Kern. Die Zellfortsätze dieser Zellen scheinen nicht vermindert.¹⁾

5. Endlich sei noch der Komplettheit wegen erwähnt, dass in einer grossen Anzahl von Präparaten vereinzelt oder einige blasstingierte Zellen sich finden.

Eine Zählung der motorischen Vorderhornzellen in 80 Schnitten ergab als Verhältnis zwischen rechts und links in diesem Segment:

	rechts	links
in je 20 Schnitten der 1. Serie	720	747
" " " " 2. "	724	776
" " " " 3. "	729	753
" " " " 4. "	767	777
zusammen in 80 Schnitten	2940 Zellen	3053 Zellen,

oder die Anzahl der motorischen Zellen rechts beträgt 96,3 Proz. von links.

Im linken Vorderhorn haben die motorischen Zellen bei weitem überwiegend ein normales Aussehen, Nur ein geringer Bruchteil der linksseitigen Zellen zeigt analoge Veränderungen wie rechterseits und zwar relativ am häufigsten in Form der dort sub 4 beschriebenen als verkleinert und pyknotisch²⁾; nicht selten sieht man am Präparat auch linkerseits einige blass tingierte Zellen; Zellen mit deutlicher Chromatolyse fanden sich links im ganzen drei, deren Kern war nicht sichtbar.

1) Von den verkleinerten pyknotischen grobscholligen Zellen zu den partiell pyknotischen grösseren (unter 3 beschriebenen) einerseits, dann von den verkleinerten feinkörnigen zu den unter 2 angeführten grossen oder ziemlich grossen feinkörnigen andererseits lässt sich ein allmählicher Übergang auf finden.

2) In 40 (:80) Schnitten; in je einem Schnitte einige Zellen, in manchem mehr, sogar etwas zahlreicher. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die chromatophile Substanz dieser linksseitigen, pyknotischen Zellen entweder grobschollig oder grobkörnig ist, während feinkörnige trotz genauester Durchmusterung nur überaus rar (nur in 4 Zellen) anzutreffen ist. Ausgesprochen exzentrischer Kern wurde links überhaupt nicht beobachtet.

Hinsichtlich Neuronophagie besteht kein prägranter Unterschied zwischen rechts und links.

Bezüglich Nervenfasern ist auch da intramedullär der Unterschied in der Breite der motorischen Achsenzyylinder beiderseits durchgehends ein sehr markanter. Rechts, d. i. auf der Seite der durchschnittenen vorderen Wurzel erscheinen die motorischen Achsenzyylinder bedeutend verschmälert, jedoch ist der Grad der Verschmälierung ein geringerer als in den unter A beschriebenen Versuchen. Hier trifft man nämlich viel häufiger motorische Achsenzyylinder an, die eine Breite von einem kleinen Teilstrich erreichen.

Die rechtsseitige motorische Vorderwurzel zeigt auch da bei Weigert-Pal-Färbung (bei guter Färbbarkeit der Markscheide) eine ganz identische Veränderung wie sub A bezüglich Mitfärbung¹⁾ der Achsenzyylinder.

Während Atrophie von motorischen Zellen einhergehend mit Schwund der Nisslschen Schollen samt Reduktion der Zellfortsätze als durchgreifende Veränderung nach Amputation von mir niemals beobachtet wurde, fanden sich hingegen Befunde analog denen in diesem letzteren Fall (d. i. Zellen mit protrahierter Chromatolyse, grosse oder kleine pyknomorphe Zellen, dann manchmal Zellen wie sub 2, besonders perinukleär) auch nach hoher Oberschenkelamputation²⁾. Obwohl aber nach hoher Amputation jede Möglichkeit einer Wiedervereinigung mit dem peripheren Stumpf von vornherein gänzlich genommen wurde und nebst den motorischen auch die sensiblen Nervenfasern betroffen sind, sind die nach hoher Amputation konstatierten analogen Veränderungen dem Grade nach leichter als in dem letzteren Fall von Vorderwurzeldurchschneidung mit nachfolgender Regeneration. Denn gerade im letzteren Falle sind die chromatolytischen Veränderungen samt Kernverlagerung im allgemeinen ausgeprägter und auffälliger,

1) In Fällen von hoher Oberschenkelamputation zeigt die dem Rückenmark anliegende Vorderwurzel (in den entsprechenden Segmenten auf der Amputationsseite) in einer beträchtlichen Minderheit der Nervenfaserschnitte innerhalb des dunkelgefärbten Markscheidenringes noch die Achsenzyylinder ebenso tief dunkel gefärbt; in den korrespondierenden hinteren Wurzeln analoger Befund, jedoch manchmal weniger Nervenfasern betreffend.

2) Es sei hier gleich bemerkt, dass in manchen Fällen von hoher Amputation die konstatierten Zellveränderungen ganz anderer Art waren, nämlich hochgradiger Mangel der chromatophilen Substanz bei gar nicht reduzierter Grösse der motorischen Zellen. Der Mangel an chromatophiler Substanz ist dann so bedeutend, dass solche Zellkörper sich eventuell sehr blass vom dunkel gefärbten Grund des Präparats abheben; die Fortsätze solcher Zellen sind zahlreich und deutliche exzentrische Kernverlagerung relativ selten. Da aber der Grund dieser verschiedenen Reaktionsweise der Zellen nach Amputation noch nicht vollständig (gewisse Bedingungen scheinen allerdings massgebend) festgestellt ist, sei nur vorläufig darauf hingewiesen.

und selbst in den pyknotisch verkleinerten Zellen erscheint die chromatophile Substanz nicht selten noch feinkörnig, während dieselbe nach Amputation in den verkleinerten pyknotischen Zellen eine grobschollige (oder wenigstens eine grobkörnige) Struktur zeigt.

In Anbetracht der so bedeutenden und sehr fortgeschrittenen regenerativen Vorgänge in dem in Rede stehenden Falle von Vorderwurzeldurchschneidung ist gewiss jedweder sich in einiger Distanz geltend machende Einfluss (wie jede andere Komplikation) von vornherein gänzlich ausgeschlossen. Wenn trotzdem in diesem Fall die Zellalteration eine beträchtlichere ist als nach hoher Amputation, beweist dies wiederum, dass für den Grad der retrograden Kernveränderung die grössere oder geringere Entfernung der stattgehabten Läsion von den Ursprungszellen an und für sich schon (vergl. oben) von massgebender Bedeutung ist.

Andererseits spricht der Umstand, dass nach hoher Oberschenkelamputation die überwiegendste Veränderung sich in Form pyknotischer — grobschollige (seltener grobkörnige) chromatophile Substanz führender — auch grosser Zellen präsentieren kann, entschieden zu gunsten der Ansicht von van Gehuchten u. a., wonach der Reparationsprozess nach stattgehabter Chromatolyse von dem nachfolgenden Regenerationsvorgang des Axons, d. i. von der Wiedervereinigung mit dem peripheren Stumpf prinzipiell unabhängig ist.

Es braucht dabei gewiss nicht erst hervorgehoben zu werden, dass pyknomorphe Zellen von grobscholliger Struktur und mit zahlreichen Fortsätzen, wenn auch verkleinert, nicht der Ausdruck einer eigentlichen Atrophie sind; wahre Zellenatrophie charakterisieren ausschliesslich Veränderungen, wie sie oben (sub A) beschrieben wurden, d. i. Verkleinerung der Zelle bei Schwund der Nisslschen Schollen und Verringerung der Zellfortsätze.

In einer interessanten Arbeit aus dem Obersteinerschen Institut („Arbeiten“ Bd. XIII: „Rückenmarksbefunde nach Amputationsfällen“) erwägt Orzechowski unter anderem auch die Bedeutung einer protrahierten Chromatolyse für den weiteren Fortbestand der Zelle und ist geneigt, solchen Zellen Lebensfähigkeit abzusprechen. In unseren Versuchen nun nach Durchschneidung von vorderen Wurzeln fanden sich geschwellte Zellen mit protrahierter und exquisiter Chromatolyse gerade in dem Falle, in welchem die Regenerationsvorgänge vom zentralen Stumpfe aus einen sehr bedeutenden Grad erreichten. Bei der grossen Anzahl solcher — über 9 Proz. der Gesamtzahl betragenden — Zellen würde, falls die zuvor erwähnte Annahme zutreffend wäre, die Anzahl der einer Vernichtung endlich anheimfallenden Zellen auf eine enorme Quote von etwa 13 Proz. ansteigen und dies

trotz des unzweifelhaften weiteren Fortschreitens der bereits vorhandenen Regeneration, oder der Ausfall an Zellen müsste fast denselben Grad erreichen wie im Falle I (A) nach Verwachsung des proximalen Stumpfes mit der Dura; dies ist aber von vornherein sehr unwahrscheinlich.

Das Vorkommen von grossen Zellen mit dichtgelagerter, aber feinkörniger chromatophiler Substanz ist mir sonst aus der Literatur — soweit zugänglich gewesen — nicht bekannt.

Der Umstand, dass in manchen dieser Zellen der periphere Rand grobschollige Struktur zeigt (wie auch, dass bei ähnlichem Befund nach hoher Amputation die feinkörnige Substanz — wie erwähnt — eine perinukleäre Lage einnimmt), weist darauf hin, dass derartige Zellen gelegentlich auch einen Übergang von dem chromatolytischen zu dem pyknotischen Stadium darstellen können. Manchmal gehen aber diese grossen Zellen von dichter und feinkörniger Struktur — statt sich in grosse pyknotische umzuwandeln — in verkleinerte feinkörnige über.

Im Widerspruch mit der im Obigen vertretenen Behauptung, wonach für die Schwere retrograder Veränderungen (= Atrophie) eine Unterbrechung der Nervenfasern in der Nähe des Kernes besonders massgebend ist, scheint eine Beobachtung von C. Mayer¹⁾ (Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurolog. 1893) zu stehen. In diesem Falle entstand ante mortem allmählich eine totale Lähmung des linken Oculomotorius (Gesamtdauer über 10 Monate); bei der Obduktion zeigte sich der Nerv an seinem Austritt aus dem Hirnschenkel eingebettet in eine schwierige Neubildung; das periphere Stück des Nerven makroskopisch platt und grau, mikroskopisch auf dem Querschnitt „nicht eine einzige markhaltige Faser“. Die intramedullären Nervenfasern zeigten sich in diesem Falle links „von derselben Mächtigkeit wie rechts“; die Kernzellen waren sehr pigmentreich beiderseits und einzelne Zellen scheinen zugrunde gegangen zu sein. „Diese Veränderungen sind links etwas ausgesprochener als rechts.“ Jedoch beweist dieser Fall in angeführter Richtung eigentlich nichts. Schon Klippel und Durante (l. c., zit. nach Raimann) heben mit Recht die langsame Entwicklung des Prozesses in diesem Falle hervor, und müssen deren Folgen tatsächlich nicht identisch sein mit denjenigen nach rascher Unterbrechung. Weiter

1) Raimann (l. c. S. 54) führt dieselbe als Widerlegung der Autoren an, welche den Ort der Durchtrennung als entscheidend dafür ansehen, ob zentrale Degeneration auftrete oder nicht. Ob Raimann den Ort der Durchtrennung für hochgradige und rasche atrophische Vorgänge als ausschlaggebend anerkennt, ist nicht zu ersehen. Beim Lesen hat man den Eindruck, dass dieser Autor dem Umstande gar keine Bedeutung beilegt.

ist hervorzuheben, dass der gänzliche Mangel an markhaltigen Nervenfasern bei der Obduktion (bei einem schleichenden und nicht gar alten Kompressionsprozess) nichts darüber aussagt, wie lange schon dieser gänzliche Mangel besteht. Nebenbei sei noch bemerkt, dass die besondere Betonung des Mangels an „markhaltigen“ Fasern gar nicht geeignet ist, davon zu überzeugen, dass infolge der Kompression das Nervengewebe gänzlich (Markscheide wie Achsenzylinder) unzweifelhaft vernichtet wurde.

II. Verhalten der motorischen Vorderhornzellen nach Durchquetschung oder Durchschneidung von hinteren Wurzeln.

Das diesbezügliche Material stammt ebenfalls von Tieren (Hunden), welche die Operation an der hinteren Wurzel 3 Monate überlebten, und betrifft zunächst Versuchstiere, bei denen auf der zweiten Seite, sei es eine Durchschneidung vorderer Wurzeln, sei es u. zw. überwiegend eine hohe Amputation, vorgenommen wurde. Der Zweck dieser Kombination war der, um bei einem und demselben Tiere das Verhalten der motorischen Vorderhornzellen nach der einen und der anderen Läsion miteinander zu vergleichen.

In zwei Fällen wurden je zwei lumbale hintere Wurzeln (6. und 7.) durchquetscht u. z. beiderseits (auf der einen Seite hohe Amputation der hinteren Extremität).

In einem Falle wiederum wurden auf der einen ¹⁾ Seite 3 aufeinander folgende hintere Wurzeln (6. und 7. lumb. und 1. sakr.) durchschnitten. Endlich wurde in einem Fall auf der einen ²⁾ Seite ein Teil der 6. lumbalen hinteren Wurzel durchschnitten.

Das Endergebnis dieser Versuche lässt sich in Kürze folgendermassen zusammenfassen: Sowohl nach Durchquetschung als auch nach Durchschneidung von hinteren Wurzeln fehlen manchmal in den korrespondierenden Rückenmarkssegmenten jedwede Veränderungen an den Vorderhornzellen dieser Seite; während in manchen, den lädierten hinteren Wurzeln entsprechenden Segmenten sich eine verhältnismässig sehr geringe Anzahl veränderter Vorderhornzellen dieser Seite zeigen.

Beachtenswert erscheint es, dass in dem Falle von teilweiser Durchschneidung — oder Durchschneidung eines der zwei diese Hinterwurzel bildenden Bündel — der 6. lumbalen hinteren Wurzel der

1) Auf der zweiten Seite hohe Amputation der hinteren Extremität samt Nervenresektion.

2) Auf der zweiten Seite wurde die korrespondierende vordere Wurzel durchschnitten.

einen Seite die motorischen Vorderhornzellen dieser Seite gerade in diesem Segment sich überall gar nicht alteriert zeigen, selbst in der Serie, in welcher die Fortsetzung des durchschnittenen Bündels die ganze Wurzeleintrittszone einnimmt. Hingegen weisen dieselben im tieferen (7. lumbalen Segment) — in welchem die hintere Wurzel dieser Seite intakt blieb — einige Veränderungen auf. (Durchschnitten waren in diesem Fall, wie bereits erwähnt, rechts die 6. und 7. lumbalen vorderen Wurzeln, links ein Teil = ein Bündel der 6. lumbalen hinteren Wurzel.)

Mit der Frage, ob Läsionen von hinteren Wurzeln in den motorischen Vorderhornzellen desselben Segments und derselben Seite Veränderungen in Form einer Nisslschen Reaktion verursachen, befassten sich bereits mehrere Forscher, und ist das von denselben gewonnene Ergebnis ein sehr differentes. Spiller (*Journal of nerv. and mental disease* 1900), Knappe (*Zieglers Beiträge* 1901) und neulich Kopczynski (*Polnisches Archiv f. biolog. Wissensch.* Bd. 3, 1907) vermissten nach Durchschneidung von hinteren Wurzeln bei Anwendung der Nisslschen Methode jedwede Veränderungen in den Vorderhornzellen. Hingegen fanden Veränderungen in den Vorderhornzellen Warrington (*Journal of physiology*, XXIII und XXIV), Bräunig (*Arch. f. Physiol. und Anat., physiol. Abt.* 1903) und Lapinsky (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. 42, 1907), jedoch in einer voneinander sehr abweichenden Weise. In den Versuchen Warringtons zeigten sich die Veränderungen der Vorderhornzellen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln nicht konstant und betrafen speziell die posterolaterale Gruppe, während nach Lapinsky hauptsächlich die äusseren, teilweise auch die hinteren Gruppen in einem Stückchen des Segments („in einer Etage“) leiden.

Unsere Versuchstiere wurden, wie eingangs erwähnt, einerseits viel länger am Leben erhalten, als es zur Erlangung typischer chromatolytischer Veränderungen wünschenswert ist, andererseits waren dieselben kompliziert durch das Vorhandensein sehr ausgeprägter Zellveränderungen auf der zweiten Seite (infolge von hoher Amputation, event. Vorderwurzeldurchschneidung), weshalb auch unsere diesbezüglichen Resultate (nach Läsion hinterer Wurzeln) nicht ohne weiteres mit denen erwähnter Forscher verglichen werden können.

Trotz jeder Reserve aber kann hier die Bemerkung nicht unterdrückt werden, dass man nämlich beim Vorfinden von Chromatolyse motorischer Vorderhornzellen nach Hinterwurzeldurchschneidung mit der Deutung derselben als Folge der eben intendierten Hinterwurzelläsion nicht genug vorsichtig sein kann. Bei jedem Eingriff an der hinteren Wurzel können unbeabsichtigte Komplikationen an der an-

liegenden¹⁾ vorderen Wurzel auch bei grösster Vorsicht mit unterlaufen. Dies zeigt am besten folgende nachträgliche Beobachtung: Bei einem — sonst intakten — Hunde wurde eine lumbale hintere Wurzel links durchschnitten, und als das Tier 3 Monate später getötet wurde, fand sich die korrespondierende vordere Wurzel verschmälert (jedoch von gewöhnlichem Aussehen) und mikroskopisch am Rückenmark ein pyknotischer Zustand der linksseitigen Vorderhornzellen dieses Segments (bei gleicher Breite der beiderseitigen motorischen Achsenzylinder). Hätte man dieses Tier rechtzeitig getötet, würde man unzweifelhaft ausgedehnte Chromatolyse der motorischen Zellen vorgefunden haben, die man dann sehr leicht als Effekt der Hinterwurzelläsion betrachtet hätte.

Jedenfalls scheint auch die von manchen Autoren vertretene Ansicht von der grossen Bedeutung der Reizzuleitung für den unversehrten Fortbestand selbst motorischer Zellen eine sehr übertriebene zu sein.

Selbst die interessanten Ergebnisse von Marinesco und seinen Schülern Parhon und Goldstein (Rev. neurolog. 1905, zit. nach Neurol. Zentralbl. 1905, S. 355), wonach die Veränderungen der Vorderhornzellen nach Durchschneidung des peripheren Nerven und des Rückenmarks weiter cerebralwärts (in der oberen Lumbalregion) besonders rasche und hochgradige sind, könnten möglicherweise mehr die Folge einer doppelt gesetzten Läsion (wenigstens in funktionell aufs engste zusammengehörenden Nervenfasern) als eines blossen Ausfalles an Reizen sein.

Anhang.

Im Obigen wurden zwei Versuche erwähnt, in denen die 6. und 7. lumbalen hinteren Wurzeln beiderseits durchquetscht wurden und ausserdem noch auf der einen Seite eine hohe Oberschenkelamputation samt Nervenausschneidung statt hatte. Hauptzweck dieses Versuches war die Eruierung, ob die in den durchquetschten hinteren Wurzeln gewöhnlich zu erwartende Regeneration auf der Amputationsseite — auf welcher die Zuleitung von peripheren Reizen verhindert war — irgend wie beeinträchtigt werde. Diese Eruierung schien deshalb interessant, da auf der Amputationsseite die entsprechenden Intervertebralganglien sowohl von der Peripherie als auch vom Zentrum infolge der starken

1) Bräunig will (in einer 2. Arbeit l. c.) die von ihm gefundenen degenerativen Veränderungen in der Vorderwurzel nach Hinterwurzel durchschneidung als Folge der Chromatolyse der motorischen Zellen hinstellen, während auch eine geradezu umgekehrte Deutung nicht von der Hand zu weisen ist.

Durchquetschung der Hinterwurzeln gleichsam ausgeschaltet worden waren und eine derartige Ausschaltung anderswo nicht leicht ausführbar ist. Das Ergebnis war aber, dass — trotz dieser Aus-

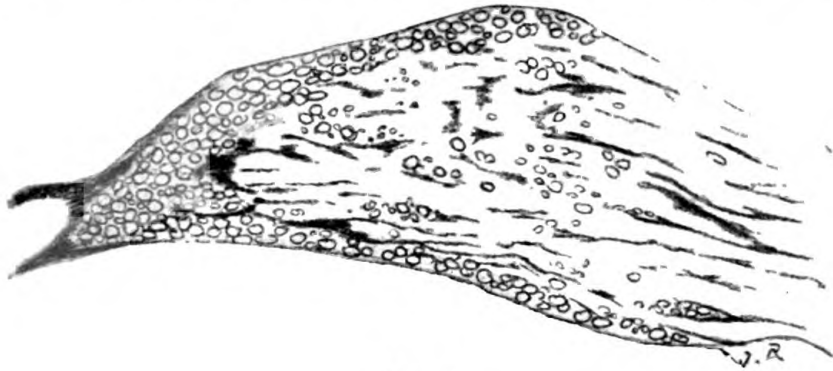


Fig. 6.

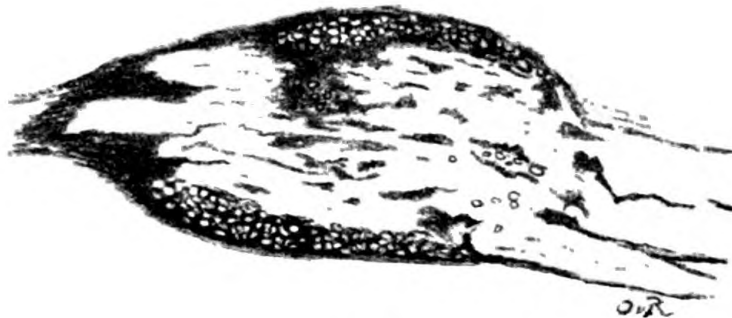


Fig. 7.

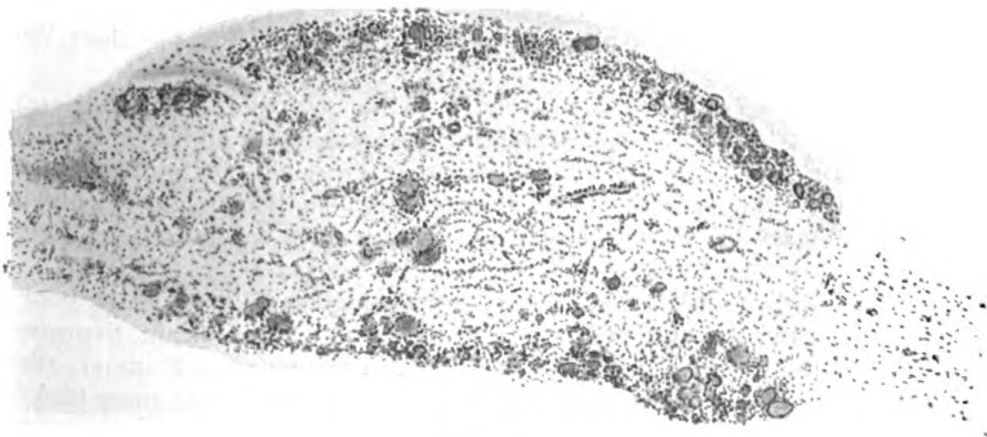


Fig. 8.

schaltung und trotz einer ausgesprochenen Atrophie der Spinalganglienzellen auf der (vgl. Fig. 6 und 7) Amputationsseite — die Regeneration innerhalb der hinteren Wurzel beiderseits,

ohne jedweden Unterschied statt hat. Ausdrücklich hervorzuheben ist noch, dass diese Versuchstiere ausgewachsene, ältere Hunde waren.

Zugleich ersieht man daraus, wie vorsichtig man mit der Deutung selbst sehr ausgesprochener Veränderungen innerhalb der Spinalganglienzellen bezüglich der Pathogenese von *Tabes dorsalis* sein muss.

In den korrespondierenden Spinalganglien liess sich auf der Seite der stattgehabten Amputation ausser einer sehr fortgeschrittenen Atrophie der Zellen auch beträchtlicher Schwund (vgl. Fig. 8) der Nisslschen Schollen (besonders grössere Zellen betreffend) mit häufig exzentrisch oder randständig gelagertem Kern konstatieren; nebstdem daselbst stärkere Bindegewebswucherung und Kernanhäufung. Nichtsdestoweniger erfolgte in deren durchquetschter hinterer Wurzel eine ebensolche Regeneration wie auf der zweiten Seite und ist der trophische Einfluss derartig veränderter Spinalganglien als weiter vorhanden anzusehen.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1 und 2 photographische Reproduktionen¹⁾ von nach Böhmer gefärbten Präparaten, etwa 80fach²⁾ vergrössert. Dieselben zeigen Grössen- und Tinktionsunterschiede der motorischen Vorderhornzellen der linken (normalen, Fig. 1) und der rechten (pathologischen, Fig. 2) Seite im Versuch A I.

Figur 3 und 4 photographische Reproduktionen¹⁾ von nach van Gieson gefärbten Präparaten, etwa 69fach²⁾ vergrössert. Dieselben zeigen den Unterschied bezüglich Breite der motorischen Achsenzyylinder auf der linken (normalen, Fig. 3) und der rechten (pathologischen, Fig. 4) Seite in Versuch A I.

Figur 5. Aussehen der rechtsseitigen (pathologischen) Vorderwurzel am Querschnitt bei Weigert-Pal-Färbung. Gezeichnet unter Okul. 4, Objekt. 5, Reichert. (Gezeichnet wurden zwei beieinander liegende Bündel dieser Vorderwurzel.)

Figur 6 und 7. Halbschematische Zeichnungen von nach van Gieson gefärbten Längsschnitten aus identischen Spinalganglien (6. lumbalen) desselben Tieres u. z. Fig. 6 nach Durchquetschung der entsprechenden Hinterwurzel, Fig. 7 nach Durchquetschung der korrespondierenden Hinterwurzel und hoher Amputation (samt Nervenausschneidung). Die dunkeln Inseln bedeuten Bindegewebe. Gezeichnet unter Okul. 4, Objekt. 1 Reichert.

Figur 8. Längsschnitt aus einem Spinalganglion (7. lumb.) nach Durchquetschung dessen hinterer Wurzel und hoher Amputation (samt Nervenausschneidung) von einem zweiten Versuchstiere. Färbung nach Böhmer, zeigt sehr blasse, verkleinerte Zellen und Kernanhäufung. Gezeichnet unter Okul. 3, Objekt. 2 Reichert.

1) Die photographische Reproduktion wurde von H. Hinterberger in Wien ausgeführt.

2) Die angegebene Vergrösserung betrifft die Originalreproduktionen, dieselben wurden aber für den Text bedeutend verkleinert.

Ein Fall von neurotischer Muskelatrophie mit bulbären Veränderungen.

Von

Prof. Dr. T. Aoyama, Tokio.

Da die Berichte der anatomischen Befunde über die neurotische Muskelatrophie noch sehr spärlich sind und in vielen Punkten auseinandergehen, finde ich es nicht überflüssig, im Folgenden die klinischen und anatomischen Befunde eines Falles von neurotischer Muskelatrophie bekannt zu geben.

N. T., aufgenommen im Jahre 1901 im 19. Lebensjahre, gestorben im Jahre 1907 an chronischer Lungentuberkulose.

Anamnese: Der Grossvater der väterlichen und die Grosseltern der mütterlichen Seite starben angeblich an Altersschwäche. Die Grossmutter väterlicherseits und die Eltern sind noch gesund; der Vater war früher ein grosser Potator, aber seit dem 30. Jahre etwa trinkt er nicht mehr. Angeblich soll der Vater oft an eigentümlichen Anfällen gelitten haben, meist in der kalten Jahreszeit bekam er nämlich plötzlich Wadenkrämpfe mit bald nachfolgenden Lähmungen aller 4 Extremitäten. Ein solcher Zustand dauerte etwa 4—6 Stunden lang und liess dann allmählich nach. Dem Anfall gingen oft Vorboten voraus — ein Gefühl von Heiss hunger. Wenn er dabei sich mässig verhielt, wäre der nachfolgende Anfall nur andeutungsweise zum Vorschein gekommen. Unter 6 Geschwistern ist eine jüngere Schwester im 8. Lebensjahre an Herzkrankheit und ein Bruder 60 Tage nach der Geburt an Bronchialleiden gestorben. Die Mutter hatte einmal abortiert, die übrigen 4 Brüder sollen ganz gesund sein.

Der Kranke war bis zu seinem 2. Jahre ganz gesund und entwickelte sich in allen Beziehungen wie andere Kinder. Im 2. Jahre litt er an Masern und im Rekonvaleszenzstadium bemerkte die Mutter eine Lähmung der Beine, welche sich aber nach etwa einem Monat allmählich besserte. Danach konnte der Kranke wieder gut gehen. Im 5. Lebensjahre bekam er in einer Nacht ohne Ursache plötzlich heftige Schmerzen an beiden Beinen und in der Lendengegend unter Fiebererscheinungen; am nächsten Morgen will die Mutter ein leichtes Ödem an beiden Fussrücken bemerkt haben, welches etwa im Laufe eines Tages wieder verschwand. Erst 3 Wochen später bemerkte man, dass der Kranke beim Gehen ungeschickt wurde und häufig nach vorn hinstürzte. Danach wurde man gewahr, dass beim Gehen des Kindes nur die äusseren Seiten der Füsse auf den Boden gesetzt wurden und die inneren Seiten nach oben sich kehrten. Allmählich wurde die Atrophie der Füsse und der Beine deutlicher. Im 7. Lebens-

jahre fing der Kranke an das Schreiben zu lernen und dabei fand man keine besonderen Störungen der Hände und der Finger. In seinem 9. Lebensjahre stellte sich leichte Atrophie an den Händen ein, welche allmählich nach oben fortschritt. Ungefähr vom 12. Jahre an konnte der Kranke die Essstäbchen nicht mehr halten. Ausser der Lähmung und der Atrophie der Füße und Hände waren keine anderen Störungen bemerkbar; angeblich war seine Intelligenz normal entwickelt.

Status praesens (September 1901): Der Kranke ist von kleiner Statur, Konstitution und Ernährung schlecht, Haut blass, Gesicht mager; Gesichtsausdruck starr; wenn er lacht, entsteht ein eigentümliches Grinsen, keine Facialislähmung. Lidspalten beiderseits gleich; Pupillen beiderseits normal weit, Licht- und Accomodationsbewegung beiderseits normal. Die Augenbewegungen nach allen Seiten nicht beschränkt. Die Zunge rein, kein Zittern, Bewegungen derselben normal. Die Funktionen der Kaumuskeln normal, keine Sprachstörung. Pharynx etwas hyperämisch und granuliert. Tonsillen etwas angeschwollen. Weicher Gaumen funktioniert gut. Keine Schluckbeschwerden. Die Bewegungen des Kopfes werden nach allen Richtungen gleich gut ausgeführt. Keine Atrophie der Schultermuskeln. Thorax platt.

Die beiden Füße zeigen Pes varoequinus-Stellung und sind atrophisch; die beiden Unterschenkel atrophisch, die Oberschenkelmuskeln ebenfalls abgemagert. Glutäalmuskeln ein wenig atrophisch. Die vorderen äusseren Muskelgruppen der Unterschenkel fast verschwunden; die hinteren Unterschenkelmuskeln auch ziemlich stark reduziert. Alle Zehen nach volarwärts stark gekrümmt, Bewegungen derselben fast unmöglich. Der Kranke kann auf den äusseren Seiten der Fussrücken stehen, Gehen unmöglich. Fussgelenke in leichtem Grade ankylotisch, während Knie- und Hüftgelenke nicht ankylotisch sind. An den Oberschenkeln ist der M. biceps an Volumen reduziert, aber er funktioniert fast normal. Quadriceps stark atrophisch und hart. An beiden Hüftgelenken ist die Beugekraft schwach, noch schwächer ist die Streckkraft. Die Rotationen der Unterextremitäten ausführbar, die Ad- und Abduktion derselben geschieht mit schwächerer Kraft. Beugen und Strecken an den Kniegelenken kaum ausführbar, doch das letztere relativ stärker. Kniereflexe beiderseits total verschwunden. Die beiden Hände sind atrophisch, zeigen main en griffe; die Daumen stehen mit den übrigen Fingern fast in gleichem Niveau. Die Daumen- und Kleinfingerballen der beiden Hände stark abgeflacht, Hohlhände grubenartig vertieft. Die Fingerbewegungen in toto gestört; Beugen, Strecken, Ad- und Abduktion der Finger ganz unmöglich. Die Spatia interossea abgeflacht. Die beiden Vorderarme bedeutend atrophisch, man fühlt fast nur Haut und Knochen; die Knochenzwischenräume bilden eine tiefe Rinne. Die Extension und Flexion der Hände kaum ausführbar, ebenso die Ab- und Adduktion; die Pronation der Hände kann der Kranke noch leidlich ausführen, während Supination sehr erschwert ist. Die Ellbogen sind frei von Ankylose; die Flexion und Extension der Ellbogengelenke relativ gut erhalten. An den Oberarmen sind Brachialis intern. abgemagert, dagegen Triceps und Biceps beiderseits relativ voluminös. Die Rotation, Ad- und Abduktion der Oberarme werden ziemlich kräftig ausgeführt. Die Tricepsreflexe schwach.

Die beiden Arme können horizontal, ja sogar senkrecht erhoben werden.

Die Deltoidei, Supra- und Infraspinati und die übrigen Schultermuskeln funktionieren normal, ebenso die Brust- und Rückenmuskeln.

Kremaster-, Bauch- und Periostreflexe der Vorderarme sind nicht nachweisbar. Die Sensibilität am ganzen Körper in jeder Hinsicht normal. Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Am Herzen keine pathologischen Zeichen nachweisbar. Lunge rechts oben feines Rasseln hörbar.

Umfang der Extremitäten in verschiedener Höhe:

	rechts	links
Unterer Teil des Vorderarms	13,5	13,5
Mitte des Oberarms	18,0	18,5
Unterer Teil des Unterschenkels	16,6	16,6
Mitte des Unterschenkels	16,5	17,0
Mitte des Oberschenkels	25,0	24,5

Elektrische Untersuchungen der Nerven und Muskeln in verschiedenen Zeitintervallen gemacht:

N. ulnaris:

faradisch	rechts	95,	links	49
galvanisch	"	— 6,0 + 12,0,	"	— 9 + 9

N. radialis:

faradisch	links	105
galvanisch	"	— 5,6 + 7,0

N. medianus:

faradisch	rechts	85,0
galvanisch	"	— 5,0 + 8, links — 5,8 + 1,6 (?)

N. peroneus und N. tibialis beiderseits unerregbar.

Musculi lumbricoidei, interossei, die Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln unerregbar, ebenso verhalten sich die kleinen Fussmuskeln.

Die Musculi deltoidei zeigten anfangs fast normale Erregbarkeit für elektrische Reize; später war dieselbe sehr herabgesetzt.

	rechts	links
M. biceps:		
faradisch	87,0	
galvanisch	— 3,8 + 5,0	— 2,4 + 3,0
M. triceps:		
galvanisch	— 1,7 + 2,3	1,5 + 2,5
M. recti femoris:		
galvanisch	— 14,0 < + 12,0	— 12,8 + 15,0
M. peron. longus:		
galvanisch	— 8,8 + 9,0	8,0 + 8,0
M. gastrocnemius:		
galvanisch	— 3,6 + 6,0	— 8,0 < + 6,8
M. serratus antic. major:		
faradisch	98	unerregbar
galvanisch	— 5,2 + 7,0	
M. extensor digit. comm.:		
galvanisch	— 3,6 < + 0,7	— 3,0 < 1,6

	rechts	links
M. extensor carpi radialis:		
faradisch	105	
galvanisch	— 3,5 + 3,4	— 3,0 < + 1,8
M. pronator teres:		
faradisch	beiderseits unerregbar	
galvanisch	— 5,0 + 12,0	
M. supinator longus:		
faradisch	83	86
galvanisch	— 8,0 + 12,0	

Der weitere Verlauf der Krankheit bis zum Tode war folgender: Erst im Sommer 1903 wurden fibrilläre Zuckungen um die Mundwinkel beobachtet, etwas später wurden sie sehr oft an Deltoidei, Latissimi dorsi und an den Augenlidern bemerkt. Am Ende des Jahres 1903 litt der Kranke an mehrere Monate lang dauernder Perityphlitis, welche durch Eiterdurchbruch in dem Darmlumen allmählich gebessert wurde. Etwa seit Ende des Jahres 1903 war ab und zu Dysurie aufgetreten, so dass einige Male Katheterismus vorgenommen wurde. Im April 1904 gab der Kranke zum ersten Male an, dass er spontan Schmerzen am linken Oberarm verspüre und dabei zuckungsartige Bewegungen an dem betreffenden Vorderarm fühle. Ferner klagte er ab und zu über ein eigentümliches Gefühl am rechten Vorderarm, als ob er daselbst elektrisiert werde. In demselben Jahre wurde die Stimme heiser, laryngoskopisch fand man, dass das linke Stimmband ganz unbeweglich war; das rechte Stimmband weicht bei der Respiration nicht nach aussen, dagegen bei der Phonation rückt es etwas nach innen. Im Sommer 1904 litt er an leichter Kakke und gleichzeitig entstand leichte Hypästhesie an den inneren und unteren Flächen der beiden Unterschenkel, welche sich bald besserte, bald wieder auftrat und bis zum Tode bemerkt wurde.

Am Ende des Jahres 1904 wurde der linke Arm schwächer, so dass er ihn kaum höher als bis zur horizontalen Ebene erheben konnte, und er ermüdete sehr leicht. Die Ad- und Abduktion der Oberarme geschieht mit schwächerer Kraft als früher. Die Beugekraft des rechten Ellbogengelenks wurde allmählich schwächer, etwas später wurde auch die Beugekraft des linken Ellbogengelenks vermindert. Seit Ende des Jahres 1904 bemerkte man Lähmung des linken M. serratus major, bald gesellte sich solche des rechten M. serratus hinzu.

Im Jahre 1905 wurde die Zunge dünner, doch die Bewegung derselben nicht gestört, auch war die Oberfläche der Schleimhaut glatt und nicht faltig. Die beiderseitigen Pektoralmuskeln wurden deutlich atrophisch. Im Anfang 1907 besserte sich die Serratuslähmung, besonders die rechte. In demselben Jahre wurde der Kehlkopf wieder untersucht und man fand die Stimmbandlähmung in demselben Zustand, wie oben geschildert, aber die Sensibilität der Larynxschleimhaut sehr abgestumpft so dass beim Berühren derselben keine Hustenbewegung ausgelöst wurde. Auch wurden ab und zu nystagmusartige Bewegungen beim Seitwärtssehen bemerkbar.

Wie oben erwähnt, litt der Kranke ausser der Muskelatrophie auch an Spitzenkatarrh. Die Tuberkulose nahm allmählich an Intensität zu, der

Kranke bekam oft Hämoptoe und Fieberanfälle und starb am 24. Juni 1907 an allmählich zunehmender Schwäche.

Die Obduktion ergab Folgendes: Das Rückenmark durchweg schmal und derb, die Hüllen desselben normal. Die graue Substanz von oben bis unten im allgemeinen etwas schmal. Die Muskulatur des Rückens leicht blass; die Brustmuskeln rot, Unterschenkelmuskeln ganz atrophisch und wachsblass; die Vorderarm- und Handmuskeln ebenso atrophisch und wachsgelb.

Das Gehirn: Dura mater diffus leicht verdickt. Pia mater ödematös, stark injiziert und etwas getrübt. Die Gyri sind im allgemeinen schmal; Plexus chorioideus zeigt mehrere Cystenbildungen. Die Medulla oblongata scheint etwas atrophisch zu sein.

Die histologische Untersuchung der Nerven und des Muskelsystems:

Das Sakralmark. Der Hinterstrang zeigt geringen diffusen Faserausfall; die Ganglienzellen der Vorderhörner etwas vermindert, dieselben sehen blass und homogen aus, Kern und Kernkörperchen sind gut sichtbar, auch geschrumpfte rundliche, kernlose Ganglienzellen sind zu sehen. Die Hinter- und Vorderwurzelnerven zeigen bedeutenden Faserschwund.

In der Höhe des 4. Lendenmarks: Der Hinterstrang ist grösstenteils vollständig faserlos und durch die Neuroglia ersetzt, nur der hinter der Commissura posterior gelegene Teil, die schmale Zone entlang den Hinterhörnern und die äussere hintere Wurzelzone zeigen geringeren Faserausfall. Die Fasernetze in den Vorder- und Hinterhörnern sind normal, ebenso die Kommissurfasern nicht vermindert. Die Lissauersche Randzone scheint intakt zu sein. Mässiger Faserausfall in den Vorder- und Hinterwurzeln. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind mässig vermindert, dieselben sind teils von normaler Grösse teils atrophisch. Die Kerne sind oft nach der Peripherie gelagert, auch kernlose Ganglienzellen sichtbar. Fast alle Ganglienzellen sehen homogen und strukturlos aus; sie verlieren meistens die kräftig zackigen Formen, die Fortsätze kurz und stumpf; auch abgerundete fortsatzlose Ganglienzellen in geringer Anzahl sichtbar. Die Gefässe der grauen Substanz nicht verdickt, die Neuroglia ist nicht vermehrt.

In der Höhe des 1. und 2. Lendenmarks: Das ventrale Hinterstrangfeld, die schmale Zone entlang den Hinterhörnern und die hintere äussere Wurzelzone sind fast normal; sonst ist der übrige Hinterstrang fast faserlos. Fasernetze in der grauen Substanz fast intakt; Ganglienzellen der Vorderhörner mässig vermindert, sie sind meistens homogen und strukturlos, die Fortsätze sind stumpf und kurz; ausserdem gibt es kernlose, kleine abgerundete Ganglienzellen in mässiger Anzahl. Die Lissauersche Randzone ist normal. Die Hinter- und Vorderwurzeln zeigen geringen Faserausfall.

Das untere Dorsalmark: Der Gollische Strang ist bis zu der Commissura posterior fast faserlos. Der dem Gollischen Strang anliegende Teil des Burdach'schen Stranges zeigt geringen Faserausfall. Entlang der medianen hinteren Furche sind relativ viel gesunde Nervenfasern sichtbar. In der Kleinhirnseitenstrangbahn leichter Faserausfall. Die Fasernetze in der Clarkeschen Säule sind vermindert; die Zellen daselbst etwas vermindert und einige Zellen atrophisch. Die Hinterwurzeln zeigen mässigen Faserausfall, Vorderwurzeln leicht faserarm. In den Vorderhörnern sind mehrere frische Blutungsstellen.

Die Ganglienzellen blasig homogen, die Fortsätze sind nicht kräftig; einige atrophische Ganglienzellen sind vorhanden.

Das mittlere Dorsalmark: Der Gollische Strang und das ventrale Hinterstrangfeld sklerotisch, der dem Gollischen Strang benachbarte Burdachsche Strang zeigt leichten Faserausfall. In der Kleinhirnseitenstrangbahn leichter Faserausfall. Die Fasernetze der Clarkeschen Säule sind etwas vermindert. Einige Zellen daselbst atrophisch. Die Vorder- und Hinterwurzeln zeigen geringe Faserverminderung. In den Vorderhörnern einige atrophische Ganglienzellen sichtbar, die meisten Ganglienzellen sind blass, homogen und die Fortsätze sind nicht kräftig und zackig.

Das obere Dorsalmark: Der Gollische Strang und das ventrale Feld sklerotisiert. Die Grenzschicht zwischen Goll- und Burdachschem Strang zeigt geringen Faserausfall. Die Kleinhirnseitenstrangbahn leicht faserarm. Die Fasernetze der grauen Substanz normal. Einige Ganglienzellen des Vorderhorns kernlos und atrophisch. Die übrigen Ganglienzellen sehen blass und strukturlos aus. Die Fasernetze in der Clarkeschen Säule vermindert, einige Ganglienzellen derselben atrophisch. Die Vorder- und Hinterwurzeln zeigen leichten Faserausfall.

Das 1. Dorsalmark und Übergang zu dem 8. Halsmark: Der Gollische Strang und das ventrale Feld sklerotisch. Der dem Gollischen Strang benachbarte Teil des Burdachschen Strangs zeigt leichten Faserausfall. Die Fasernetze der grauen Substanz normal. In den Vorderhörnern mehrere atrophische Ganglienzellen sichtbar; die meisten Ganglienzellen homogen und strukturlos, die Kerne meist erhalten. Die Vorder- und Hinterwurzeln zeigen geringen Faserausfall. Die Kleinhirnseitenstrangbahn leicht faserarm.

In der Höhe des 7. Halsmarks: Der Gollische Strang und das ventrale Feld sklerotisch. Der dem Gollischen Strang benachbarte Burdachsche Strang zeigt leichten Faserausfall. Der hintere Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt leichten Faserausfall. Die Fasernetze der grauen Substanz normal. In den Vorderhörnern mehrere Blutungen um die Gefässe und in den Interstitien. Die Ganglienzellen etwas vermindert, sie sehen blass und strukturlos aus, mehrere kernlose atrophische Ganglienzellen sichtbar, auch die stärker gefärbten Klumpen sind wahrscheinlich die Reste der geschrumpften Ganglienzellen. Die Vorder- und Hinterwurzeln zeigen geringen Faserausfall.

In der Höhe des 4. und 5. Halsmarks: Der Gollische Strang ist vollständig bis zur Commissura posterior degeneriert. Das ventrale Hinterstrangfeld ist intakt. In dem hinteren Teil der Kleinhirnbahn ist ein geringer Faserausfall. Die Fasernetze der grauen Substanz normal. In den Vorderhörnern viele Blutungsherde. Die Ganglienzellen der Vorderhörner scheinen der Anzahl nach fast nicht vermindert zu sein, aber sie sind homogen und strukturlos, die Fortsätze sind nicht kräftig zackig. Viele kernlose und einige geschrumpfte Ganglienzellen vorhanden. Die graue Substanz zeigt weder Gefässwandverdickung noch Wucherung der Neurogliakerne.

Medulla oblongata: Die Nervenfasern des Funiculus gracilis sind etwas vermindert. Die Schleifenkreuzung sieht ganz unverändert aus.

Der Hypoglossuskern: Die Zellen sind etwas vermindert und mässig viele atrophische Zellen sichtbar. Viele Ganglienzellen haben nicht

kräftig zackige Fortsätze. Die intermedullären Fasern scheinen normal zu sein.

Die Vaguskerne: Die Zellen in dem Nucleus ambiguus sind ziemlich stark vermindert, dieselben sind blass und homogen, die Kerne derselben sind meist sichtbar. Die Zellen in dem dorsalen Vagus Kern sind mit der Neuroglia gleichartig gefärbt, so dass man die Formen und die Anzahl derselben nicht scharf feststellen kann. Die intermedullären Fasern des Nucleus ambiguus sind vermindert. In dem Nucleus ambiguus ist weder Neurogliawucherung noch die Verdickung der Gefässwände sichtbar.

Der Facialiskern: In dieser Kerngruppe sind die Kapillaren sehr hyperämisch als Norm. Die Ganglienzellen mässig vermindert; sie haben keine kräftig zackigen Fortsätze. Die intermedullären Nervenfasern sind vermindert. Keine Neurogliawucherung in der Kerngruppe sichtbar.

Die peripheren Nerven: N. radialis ist etwas verdünnt. Auf dem Querschnitte erkennt man viele Nervenbündel mit starkem Faserausfall, nur in einem Nervenbündel ist der Faserausfall gering.

N. medianus: Der Faserausfall ist bedeutend, zwiebelartige Gebilde in mässiger Anzahl vorhanden.

N. musculo-cutaneus: Der Faserausfall mässig stark.

N. ulnaris: Bedeutender Faserausfall, die Arterien des Nervenstammes zeigen Hypertrophie der Intima und Media.

N. peroneus ist etwas verdünnt, starker Faserausfall.

Muskulatur: Musc. extens. commun. digitorum: Die Muskelfasern sind vermindert, das Bindegewebe ist dagegen stark gewuchert; oft sieht man darin der Reihe nach angeordnete Sarkolemmkerne. Die Muskelfasern sind bald degenerativ, bald einfach atrophisch. Einige hypertrophische Muskelfasern sind sichtbar. Die intramuskulären Nerven zeigen starken Faserausfall.

M. flexor digit. commun. und Wadenmuskeln zeigen gleiche Veränderungen wie der obige Muskel. Hier ist statt des Bindegewebes das Fettgewebe vorwiegend gewuchert. Die intramuskulären Nerven zeigen ebenfalls starken Faserausfall.

M. phrenicus: In mässiger Anzahl einfach atrophische Muskelfasern sichtbar. Intramuskuläre Nervenfasern bedeutend vermindert.

Wenn ich kurz das Krankheitsbild und die anatomischen Veränderungen des Nervensystems rekapituliere, so ergibt sich Folgendes: Im 5. Lebensjahre des Kranken entstand ziemlich plötzlich Lähmung der Beine, im 9. Lebensjahre wurde Lähmung und Atrophie der Hände bemerkbar; also die Lähmung und Atrophie der Extremitäten machte allmählich von unten nach oben Fortschritte. Während des Hospitalaufenthalts entstand die Lähmung der Schultermuskulatur und der Stimmbänder. Die elektrische Prüfung der Muskeln und Nerven zeigt bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit, auch EaR war in mehreren Muskeln nachgewiesen. Die sensiblen Störungen sind sehr

gering und erst im Hospitalaufenthalt auftretend infolge von Kakke. Diese geringe Hypästhesie der Unterschenkel könnte vielleicht der Kakke zugehörig betrachtet werden. Blasenstörung (Retentio) wurde vorübergehend beobachtet. Schliesslich starb der Kranke im 25. Lebensjahre an allmählich fortschreitender Lungentuberkulose.

Die Obduktion lieferte folgende Veränderungen: Im Lendenmark fast vollständige Sklerose des Hinterstranges und Faserausfall der Vorder- und Hinterwurzeln. Die Ganglienzellen der Vorderhörner vermindert und atrophisch. Im Dorsalmark ist der Gollische Strang vollständig und der ihm anliegende Teil des Burdachschen Stranges mässig sklerosiert. Die Clarkesche Säule ist sowohl in Bezug auf Fasern wie Zellen verändert. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt leichten Faserausfall. Die Wurzelnerven haben geringe Faserverminderung. Vorderhornzellen atrophisch. Im unteren Halsmark ist der Gollische Strang und der demselben anliegende Teil des Burdachschen Stranges sklerosiert, die Kleinhirnseitenstrangbahn leicht faserarm. Die Vorderhornganglienzellen vermindert und verändert. Wurzelnerven zeigen geringen Faserausfall.

Im mittleren Halsmark zeigt nur der Gollische Strang die Sklerose, während der Burdachsche Strang ganz normal ist; die sonstige Befunde sind gleich denen des unteren Halsmarks.

In der Medulla oblongata ziemlich starke Atrophie und Schwund der Ganglienzellen in Vagus-, Hypoglossus- und Facialiskern.

Die peripheren Nerven zeigen starke Faserverminderung, welche peripherwärts zunimmt.

Seitdem die neurotische Muskelatrophie durch Charcot-Marie und J. Hoffmann eine besondere Stellung unter den verschiedenen Muskelatrophien errungen hat, sind ziemlich zahlreiche Fälle von vielen Autoren beschrieben worden. Indes sind die Fälle, welche durch Obduktionen bestätigt sind, bis jetzt immerhin selten. Die Obduktionsfälle von R. Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Marinesco, Siemerling, P. Sainton, Placzek und Gierlich bieten untereinander mehr oder minder ähnliche klinische und anatomische Bilder dar. Die Obduktionsfälle von Gombault et Mallet und Dejerine et Sottas boten klinisch unserer neurotischen Muskelatrophie ähnliche Erscheinungen dar, indes die interstitiellen Hypertrophien der peripheren und Wurzelnerven scheinen mir doch sonderbar; auch Brasch hat einen Fall veröffentlicht, in welchem das klinische Bild dem unserer Krankheit ähnlich ist und mit bemerkbaren Hypertrophien der peripheren Nerven einhergeht. Trotz der sonderbaren anatomischen Befunde wollten J. Hoffmann und Marinesco die Fälle von Gombault und Dejerine zu der neurotischen Muskelatrophie zugehörig betrachten.

Im Folgenden will ich die anatomischen Veränderungen, die die Autoren veröffentlicht haben, kurz resumieren, damit man sie untereinander vergleichen könne.

Die Fälle von Virchow und Friedreich sind von J. Hoffmann und anderen wiederholt besprochen und deshalb glaube ich auf Rekapitulation derselben verzichten zu können.

Bei dem ersten Fall von Dubreuilh, welchen J. Hoffmann nicht zu der neurotischen Muskelatrophie zugerechnet wissen will, war das Rückenmark intakt, aber starker Faserausfall der peripheren Nerven war bemerkbar, makroskopisch sind sie voluminös. In seinem 2. Fall ist im unteren Dorsalmark die Neuroglia in dem ganzen Hinterstrang vermehrt und dabei war keine sichtbare Verminderung der Nervenfasern vorhanden. Die Pyramidenbahnen der Seitenstränge waren blass gefärbt. An den übrigen Teilen des Rückenmarks war keine Veränderung konstatierbar. Starke Faserverminderung der peripheren Nerven war vorhanden; überhaupt war in diesem Falle die Rückenmarksveränderung auffallend gering.

Bei dem P. Saintonschen Fall waren die Vorderhornganglienzellen in hohem Grade atrophisch; die Ganglienzellen des Hinterhorns waren vermindert und atrophisch; die Fasernetze des Hinterhorns rarefiziert. Die Zellen der Clarkeschen Säule normal, aber die Fasernetze waren vermindert. Die Hinterwurzeln waren in Dorsal- und Lumbalmark verändert, im Halsteile waren sie fast normal. Der Hinterstrang war im ganzen Rückenmark degeneriert. Ausserdem fand man im Halsteile die Degeneration der Pyramidenbahn, welche man als Komplikation auffassen kann, die durch die Hirnläsion bedingt war. Die Zellen der Spinalganglien in geringem Grade atrophisch. Die peripheren Nerven waren im allgemeinen leicht verändert.

Der Fall von Siemerling zeigte die Degeneration des Hinter- und Seitenstrangs, besonders im Dorsal- und Lendenmark. Im oberen Dorsal- und Halsmark nur Gollischer Strang degeneriert. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen waren vermindert und atrophisch. Die Zellen in den Spinalganglien waren degeneriert. Die Degeneration der peripheren und Vorderwurzelnerve war ziemlich ausgeprägt. In den Hinterwurzeln nur sehr geringer Nervenfaserverfall bemerkbar. Das ovale Feld nur in geringem Grade degeneriert. Die graue Substanz in den Vorderhörnern zeigt eine geringe Dichte des Fasernetzes. Die Hinterhörner liessen keine Faserabnahme erkennen.

Der Fall von Marinesco war derselbe Kranke, dessen Beschreibung Charcot-Marie seinerzeit unter der Benennung einer eigentümlichen Muskelatrophie veröffentlicht hatte. In dem Lendenmark war der

grösste Teil des Hinterstrangs sklerosiert, auch die Lissauersche Zone degeneriert. Die Nervenfasern in den Hinterhörnern fast verschwunden. Die Zellen in den Clarkeschen Säulen verhalten sich normal, aber Nervenfasernetze daselbst vermindert. Hinterwurzel atrophisch. Die Vorderhornzellen waren wenig vermindert, eine gewisse Anzahl atrophisch.

Der Fall von Gombault et Mallet: Arachnoidea verdickt entlang den Hintersträngen. Die Hinterwurzeln im Lumbalteil verdickt. Die Vorderwurzeln waren vom Halsmark bis herunter zu dem Lumbalmark verdickt. Auf dem Schnitte des Rückenmarks war der Hinterstrang grau. Die peripheren Nerven der Ober- und Unterextremitäten waren dicker als die Norm. Spinalganglien: Die Fasernetze waren verändert, aber die Zellen intakt. Lumbalmark: Graue Substanz sehr verschmälert; Hinterstrang degeneriert mit Einschluss der Wurzeleintrittszone. Die Vorderhornzellen vermindert und atrophisch, die Nervenfasern der grauen Substanz fast verschwunden. Im Dorsalmark war nur der Gollische Strang degeneriert. Im Halsmark waren die Vorderzellen atrophisch und vermindert, und der Gollische Strang war degeneriert. Der Hypoglossuskern zeigt geringere Zellen als normal. Vorder- und Seitenstrang normal. In den übrigen Rückenmarksteilen mehr oder minder ähnliche Veränderungen, nur im unteren Halsmark ausser den oben erwähnten Veränderungen deutliche Verminderung und Atrophie der Vorderhornzellen; die Nervenfasernetze daselbst vermindert und in dem Interstitium waren Deitersche Zellen sichtbar. In der Höhe des 4. Halsmarks war keine Veränderung der Vorderhornzellen; höher oben war fast nur der Gollische Strang degeneriert. Die graue Substanz war frei von Veränderungen. Die peripheren Nerven waren degeneriert.

Den Fall von Placzek, den er unter dem Titel „Klinische und mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie“ beschrieben hatte, glaube ich zur neurotischen Muskelatrophie zu rechnen zu müssen. Bei diesem Fall waren in den ganzen Vorderhornsäulen die Ganglienzellen sehr atrophisch, aber die Fortsätze wohl erhalten. An Zahl waren die Ganglienzellen nicht vermindert. Der Gollische Strang ganz und ein Teil des Burdachschen Strangs waren degeneriert. In der Clarkeschen Säule waren die Zellen diffus gefärbt, die Fasernetze vermindert. In den Hinter- und Vorderwurzeln waren die Fasern vermindert. Bemerkenswert ist in diesem Falle, dass die Muskelnerven unverändert waren.

Der Fall von Gierlich: Im Lumbalmark war der Hinterstrang fast vollständig degeneriert, weiter oben war die Degeneration nur auf den Gollischen Strang beschränkt. Es befand sich ferner Degeneration

leichten Grades in dem hinteren lateralen Teile des Seitenstrangs. Die Lissauersche Zone, hintere und vordere Wurzeln waren normal. Die Clarkesche Säule alteriert, ebenso die hintere laterale Zellgruppe der Lendenanschwellung.

Es ist J. Hoffmanns Verdienst, dass er die Tatsache entdeckt hat, dass bei der neurotischen Muskelatrophie nicht immer die Beinmuskulatur zuerst erkrankt, wie Tooth und Charcot-Marie bemerkten, sondern dass auch die Handmuskulatur zuerst und dann später die Beinmuskulatur erkranken könne. Charcot hat mit Nachdruck betont, dass bei dieser Krankheit die Rumpf-, Schulter- und Gesichtsmuskulatur niemals befallen wurde, doch entging dem genauen Studium dieser Krankheit von seiten J. Hoffmanns nicht, dass auch sie gelegentlich ergriffen wurde. Er hatte die Frage aufgeworfen, ob das Leiden nicht auch einmal mit Parese der Mimik und Gesichtsatrophie anfangen könne oder mit anderen Worten, ob es auch einen Gesichtstypus dieser Krankheit gebe! Nach meiner Ansicht könnte man jetzt noch einen Schritt weiter gehen und die Frage aufstellen, ob es neben der spinalen auch noch eine bulbospinale Form dieser Krankheit gebe.

Ich will jetzt versuchen nachzuweisen, dass in der Tat die bulbospinale Form der neurotischen Muskelatrophie existiert.

Dubreuilh war der erste, der beobachtet hat, dass die Gesichtsmuskulatur bei dieser Krankheit mit erkrankte. Bei seinem ersten Fall war das Gesicht mager, bei dem zweiten war der Gesichtsausdruck starr, die Affektbewegungen des Gesichts unvollkommen. Beim Hülsemannschen Fall war der Gesichtsausdruck starr; beim Toby Cohnschen Fall war die Mimik unvollkommen. Ferner hatten J. Hoffmann und Bernhardt die anscheinend gesunde Gesichtsmuskulatur der an neurotischer Muskelatrophie Erkrankten elektrisch geprüft und gefunden, dass die elektrische Erregbarkeit des N. facialis resp. der Gesichtsmuskulatur herabgesetzt war.

In meinem Fall war der Gesichtsausdruck starr. Ausser fibrillären Zuckungen des Gesichts war aber keine Lähmung der Gesichtsmuskulatur bemerkbar. Leider wurde dieselbe nicht elektrisch untersucht. Erst durch die mikroskopische Untersuchung ergaben sich bedeutende Veränderungen der Facialiskerne, wie ich oben erwähnt habe. Was die Veränderungen der Zunge betrifft, so hatten Gombault et Mallet in ihrem Bericht erwähnt, dass die Zellen der Hypoglossuskern vermindert waren. Bei Hülsemann war die Zunge etwas atrophisch und bestanden Sprachstörungen. In meinem Fall wurden während des Lebens weder Zungenlähmung noch Sprachstörungen beobachtet. Elektrisch wurde die Zunge leider nicht geprüft.

Anatomisch fand man die Zellen der Hypoglossuskerne atrophisch, die Fortsätze vieler Ganglienzellen waren nicht kräftig zackig. Die Zahl der Zellen etwas vermindert.

Beim ersten Fall von Eichhorst war das Schlucken erschwert, Flüssigkeiten konnten in kleinen Mengen genossen werden und wurden auch dann noch mehrmals regurgitiert. In meinem Fall bestand, wie ich oben erwähnte, beiderseitige Recurrenslähmung und später stellte sich Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut hinzu. Anatomisch waren die Zellen des Nucleus ambiguus vermindert, viele Zellen atrophisch; die Zellen der dorsalen Vaguskerne waren blass und der Neuroglia gleichartig gefärbt. Aus diesen aufgeführten Gründen ist es dringend nötig, wie dies schon von Bernhardt und J. Hoffmann betont wurde, künftighin genauer die elektrische und mikroskopische Untersuchung der Bulbärnerven und der Kerne, wenn sie auch gesund zu sein scheinen, anzustellen.

Nystagmus wurde bei dem Gombaultschen Falle oft beobachtet, indes war bei dem Kranken das linke Auge im 10. Jahre infolge von purulenter Ophthalmitis erblindet. Beim Gordonschen Fall wurde horizontaler Nystagmus beobachtet. In meinem Fall wurde ab und zu Nystagmus horizontalis bemerkt, anatomisch konnte ich in den Augenmuskelnkernen nichts Abnormes finden.

Die Lichtstarre bei engen Pupillen wurde von Dejerine, Sottas, Brasch und F. Schultze beobachtet.

Von den übrigen Hirnnerven wurde die Opticusatrophie von Vizioli, Goudon u. a. berichtet. Über das Genauere darüber siehe die Abhandlung von Dr. Krause über die Atrophia nervi optici und neurotische Muskelatrophie.

Über die Blasenfunktion bei dieser Krankheit wurde im allgemeinen nichts Besonderes berichtet; Ormerod beobachtete Enuresis; Egger erwähnte in seinem Falle Dysurie. In meinem Fall war ab und zu Retentio urinae vorgekommen.

Über die Pathogenese dieser Krankheit sind von vielen Autoren schon die verschiedensten Vermutungen ausgesprochen worden; indes war niemand im stande zur Zeit Bestimmtes auszusagen. Soviel ich verstehe, vertritt J. Hoffmann die Ansicht, dass die neurotische Muskelatrophie neuritischen Ursprungs sei. Ich habe in neuerer Zeit wieder 2 Fälle von Poliomyelitis chronica adultorum beobachtet und seziert. Der eine Fall war eine junge Frau und die Krankheit verlief innerhalb eines Jahres tödlich. Bei diesem rasch verlaufenen Fall waren die Vorderhornzellen des Cervikal- und Lumbalmarks sehr bedeutend vermindert. Dagegen bei den bis jetzt sezierten Fällen von

neurotischer Muskelatrophie haben die Autoren trotz sehr langer Krankheitsdauer die Vorderhornzellen bald intakt, bald atrophisch, aber der Zahl nach oft unvermindert, oft auch vermindert gefunden. Bei meinem Fall war die Verminderung der Vorderhornzellen nicht bedeutend, auch die hochgradig atrophierten Ganglienzellen waren nicht reichlich vertreten. Dagegen wurden in keinem Fall von neurotischer Muskelatrophie die Wurzel- und peripheren Nerven ganz unverändert gefunden, vielmehr in den meisten Fällen hochgradig verändert. Aus solchen Gründen scheint es mir wahrscheinlich, dass pathogenetisch die Krankheit als neuritischen Ursprungs anzusprechen sei.

Literatur.

1) Bernhardt, Über die spinal neurotische Form der progr. Muskelatrophie. Virchows Archiv. Bd. 133. S. 259.

2) Brasch, Dr. Martin, Über eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Dejerine, Sottas). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 24. S. 302.

3) Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progr. souvent familiale debutant par les pieds et des jambes et atteignant plus tard les mains.

4) Cohn, Toby, Spinale neurotische oder myopathische Muskelatrophie. Neur. Zentralbl. Bd. 21.

5) Dejerine et Sottas, Sur la neurite interstit. hypertroph. et progr. de l'enfance. Mémoire de la Société de la biologie. Zitiert bei Marinesco.

6) Dubreuilh, Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire. Revue de médecine 1890. p. 441.

7) Egger, Beitrag zur Lehre von der neurotischen Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilkde. Bd. 29.

8) Eichholz, Über die Heredität der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1873.

9) Eulenberg, Über successives Auftreten diffuser Muskelerkrankungen bei Geschwistern. Virchows Archiv 1871. Bd. 53.

10) Gierlich, Neurologisches Zentralbl. 1908.

11) Gombault et Mallet, Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. Archives de médec. expérimentale.

12) Gordon, Alfred, Bemerk. of primary neurotic atrophy with report of a case in which there was excessive indulgence in tea and coffee; referiert in Neurolog. Zentralbl. Bd. 23.

13) Hoffman, I., Über progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 20. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 1.

14) Hülsemann, Dissertation. Berlin 1892. Zitiert von Reinhard, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.

15) Krause, Atrophia nervi optici und neurotische Muskelatrophie. Zeitschrift f. Augenheilkde Bd. 16.

16) Marinesco, L'amyotrophie Charcot-Marie. Archives de médecine experiment. 1894. p. 921.

17) Ormerod, Brain 1884. p. 334.

18) Placzek, Klinisch mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Virchows Archiv. Bd. 158. S. 105.

19) Sainton, P., Nouvelle Iconographie de la salpêtrière 1899. Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'amyotrophie Charcot-Marie.

20) Schultze, Fall von Muskelatrophie mit Knochenatrophie. Deutsche mediz. Wochenschrift 1905. Über eine eigentümliche atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Berliner klinische Wochenschrift 1884. S. 41.

21) Siemerling, Zur Lehre von der spinalen neurotischen Muskelatrophie Archiv für Psychiatrie. Bd. 31.

Über Mitbewegungen.¹⁾

Von

L. Huismans, Cöln.

Die Beobachtung eines äusserst merkwürdigen Falles von oberer, Erbscher Armplexuslähmung führte mich in das etwas entlegene Gebiet der Mitbewegungen, da letztere sich in ausgedehntem Maße bei demselben nachweisen liessen.

In den physiologischen Lehrbüchern von W. Nagel und von Landois fand ich keine ausführlichen Notizen über die Mitbewegungen. Die wenigsten Kliniker beschäftigten sich länger mit denselben, wenn man von Försters und Curschmanns Arbeiten sowie von Jamin absieht. Man findet hier und dort kurze Notizen zerstreut.

Schon aus diesem Gesichtspunkte erschien es mir angebracht, einen kurzen klinischen Beitrag zum Studium der Mitbewegungen zu liefern.

Erstaunt war ich aber, ebenso wie Curschmann, dass schon eine kurze spezielle Auslese bei den im Augenblicke meiner Beobachtung unterliegenden Fällen sowie aus meinen Krankenjournalen eine so grosse und eigenartige Zahl von Mitbewegungen ergab. Ich möchte also mit folgenden Zeilen auch die Seltenheit der Mitbewegungen — homolateraler, contralateraler wie reflektorischer — bestreiten und so ein altes Vorurteil zerstören.

Zunächst einige Worte über physiologische Verhältnisse. Förster sagt: „Jede vom Organismus zur Erreichung eines bestimmten Zweckes ausgeführte Bewegung, die wir kurz als Zweckbewegung bezeichnen wollen, setzt sich aus einer unerlässlichen Hauptbewegung zusammen und aus einer dieselbe unterstützenden, also zweckmässigen Mitbewegung. Wenn wir z. B. die Hand schliessen, so beugen sich nicht nur die Finger in die Hohlhand, sondern die Hand wird im Handgelenk gestreckt; diese Mitbewegung ist deshalb zweckmässig, weil durch sie die Insertionspunkte der Fingerbeuger sich voneinander entfernen und so eine ausgiebigere Kontraktion der Muskeln ermöglicht

1) Vortrag gehalten am 1. V. 1910 zu Düsseldorf in der Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde.

wird. Unzweckmässige Mitbewegungen, die auch schon beim Gesunden vorkommen, sind solche, „die zur Erreichung des Zweckes keineswegs beitragen, sondern eine überflüssige Muskeltätigkeit und unnötigen Energieverbrauch bedeuten“. Wir finden sie bei willkürlichen Bewegungen besonders dann, wenn eine neu zu erlernende Bewegung ausgeführt oder wenn eine Bewegung mit grosser Kraft ausgeführt werden soll.

Mit Storch versucht nun Förster in folgender Weise eine Erklärung. Er nimmt in der Grosshirnrinde einen Bereich an, das stereopsychische Feld, das nur der Raumvorstellung dient. Dasselbe liegt transcortikal, d. h. jenseits der grossen Pyramidenzellen, und besteht aus einer grossen Zahl von anatomischen Einheiten, von denen jede einzelne einzig und allein als Verkörperung einer bestimmten Richtungsvorstellung gedacht ist und kurz von ihm und Storch das Stereon genannt wird. Diese Richtungsvorstellung kann an sich durch eine Unzahl von Körperbewegungen verwirklicht werden, denn jedes Stereon steht mit allen Pyramidenzellen der Rinde in Verbindung. Diese letzteren können einander wiederum durch ihre Dendriten beeinflussen, der Impuls irradiiert; ausserdem entspringen ihnen inhibitorische, die Reflexerregbarkeit der Kernganglien des Rückenmarks und des Bulbus herabsetzende Fasern.

Mit den Pyramidenzellen der Rinde stehen aber auch in engster Verbindung zentripetal zu einem sensiblen Projektionsfelde durch HS und Haube. resp. KHS und Cerebellum zum Grosshirn verlaufende sensible Fasern, welche der Rinde die Erinnerung von sämtlichen bei einer Bewegung entstehenden, den Gelenken, Knochen, Muskeln und Sehnen entstammenden Eindrücken vermitteln, welche also bis zum Wirksamwerden einer gewissen Übung und Bahnung bedürfen.

„Die Tendenz zur Irradiation des cerebralen Impulses ist jedenfalls das Primäre und die Sistierung der cerebralen Impulse auf sensible Merkmale hin stellt die höhere Fähigkeit dar.“

Auf dem stereopsychischen Felde, resp. dem Stereon beruht nur die Richtungsvorstellung, auf dem sensiblen Projektionsfelde die Bestimmung des Körperteils, welcher die Richtungsvorstellung zu verwirklichen hat. —

Es gibt also im Gehirn eine zentrifugale und eine centripetale Hemmung.

Trotzdem ist eine Ausschaltung der Hemmungen, resp. ihre Nichtausbildung und damit ein Überspringen des Impulses von Faser zu Faser, von Zentrum zu Zentrum (und von Hemisphäre zu Hemisphäre) häufig zu beobachten. Besonders bei Neugeborenen und im frühesten Alter finden wir eine Mitbewegung in Muskeln, die der gewollten Be-

wegung nicht dienen oder sogar dieselbe einschränken. Die Hirnrinde steht zu dieser Zeit ja noch nicht in der ausgedehnten Faserverbindung mit den Zentren des Bulbus und Rückenmarks. Bei 9—10 monatlichen Foeten zeigen sich zwar deutliche Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Rückenmarks und Hirnstammes, in den Pyramidenzellen der Zentralwindungen sind dieselben aber nur in den Dendriten derselben angedeutet (Gierlich u. a.). Möglich auch, dass noch eine andere Tatsache eine Rolle spielt, dass nämlich die Ummantelung der Nervenfasern mit Mark noch nicht genügend vorgeschritten ist; so kommt eine abnorme Querleitung von Faser zu Faser zustande. Die Markbildung schreitet erst mit der Bahnung der Gehirnnervenfasern infolge Inanspruchnahme voran.

Aus allen diesen Gründen ist eine Hemmung in der longitudinalen Richtung, zentrifugal wie zentripetal, nicht ausgebildet, resp. erschwert und eine Querleitung des Impulses erleichtert.

Schon beim Gesunden resultieren daraus Mitbewegungen aller Art, besonders homolaterale.

1903 fand Flatau in einem Falle, dass beim Blick nach rechts der Bulbus bisweilen in der Mittellinie stehen blieb; beim Öffnen des Mundes (Mylo- und Geniohyoideus sowie vorderer Bauch des Digastricus) entstand ferner Strabismus convergens duplex. Flatau hält diese Mitbewegungen für sehr selten bei funktionellen Erkrankungen.

1903. Schuster sah beim Heben der Arme Strabismus convergens.

1905. Stransky bei Schliessen der Lider Nystagmus horizontalis (wie er annimmt, Toxinwirkung).

1907. Beaumont: Bei angeborener Ptosis entstand beim Versuch der Lidöffnung eine Öffnung des Mundes. Beaumont zieht aus diesem offensbaren Zusammenhang vom 3. und 12. Hirnnervengebiet den praktischen Schluss, Staroperierte in den ersten Tagen nicht kauen zu lassen.

1908. Alfred Fuchs-Wien: Ein junger Mann mit angeborener Ptose und fehlender Innervation des Rectus sup. sin. wies beim Kauen Mitbewegungen des linken oberen Augenlides auf.

1907. H. J. Bobson sah beim Vorstrecken der Zunge oder Senken des Unterkiefers leichte Ektropionierung des unteren Lides (infolge vorangegangener Influenza).

1910. Auch ich selbst beobachtete eine derartige Mitbewegung derselben Seite, offenbar hervorgerufen durch direkte Übertragung des Willensimpulses von Rindenzentrum zu Rindenzentrum. Es handelte sich um den 39jährigen Lokomotivführer D. aus O., der vor 6 Jahren von mir wegen Perityphlitis behandelt wurde und vollkommen genes. Damals wie heute entstand beim graden Vorstrecken der Zunge eine Mitbewegung in der linken Hälfte des Platysma myoides, in der rechten nur bei energischer Innervation des M. genioglossus. Umgekehrt fanden sich bei starker Innervation des Facialisgebiets keine Mitbewegungen im Hypoglossus. (Über das Überspringen der Mitbewegung auf die andere Seite wird unten noch zu sprechen sein.)

Ferner sah ich eine von mir als spastische Koordinationsneurose aufgefasste und dem Stottern und der Myotonia congenita gleichgesetzte Fixation beider Augen in der Primärstellung bei einem jungen Manne, wenn ich denselben aufforderte, nach unten innen zu sehen, ausserdem in den letzten Tagen bei einem Nervösen, als ich die Pupillenreaktion prüfen wollte, bei energischen Aufreissen der Augen gleichzeitiges Öffnen des Mundes.

1910. Bielschowsky demonstrierte 2 Fälle mit angeborener einseitiger Ptosis und Parese des Rectus sup., bei denen einseitige Hebung des paretischen Oberlides erfolgte, sobald der Unterkiefer gesenkt oder nach der nicht gelähmten Seite hin verschoben wird. „Wahrscheinlich erhält der paretische Lidheber in diesen Fällen aus der Radix mesencephalica des Trigemini stammende Fasern, deren Ganglienzellen in der Seitenwand des Aquaeductus Sylvii den Oculomotoriuskernen sehr nahe liegen.“

Es ist ja klar, dass überall Querleitungen erfolgen können, wo auch immer im spino-muskulären oder corticospinalen Neuron sich Kerne oder Nervenfasern nahe kommen.

O. Langgendorf möchte die homolateralen Mitbewegungen zurückführen auf Irradiation des Bewegungsimpulses innerhalb der grauen Substanz des nervösen Zentralapparats. Bestimmte Vorstellungen über den Modus fehlen uns jedoch nach seiner Ansicht. Auch bleibe in vielen Fällen zweifelhaft, ob die Ausbreitung der Erregung schon in den kortikalen Apparaten oder erst im Rücken- oder Kopfmark stattfindet. Langgendorf äussert sich also sehr zurückhaltend.

Indes möchte ich mich zur Erklärung der oben beschriebenen homolateralen Mitbewegungen aus bestimmten Gründen nicht auf den Standpunkt Bielschowskys und auch Rautenbergs stellen, welcher letzterer 1905 bei rechter Ptosis sich beim Öffnen des Mundes das rechte Oberlid heben sah und ebenfalls eine abnorme Kernverbindung im Bulbus annahm. Gerade der von Rautenberg angezogene physiologische Vorgang, dass sich beim Entsetzen Mund und Lidspalte gleichzeitig öffnen, spricht nicht für eine Irradiation im Bulbus, sondern als psychische Funktion unbedingt für den Sitz in der Hirnrinde. Der 12. und 5. Kern stehen ferner weder mit dem 3. noch mit den anderen Kernen des Bulbus in so engen räumlichen Beziehungen, wie sie in der Hirnrinde gegeben sind. Schusters oben angeführter Fall von Strabismus convergens bei Heben der Arme erscheint mir für die Entstehung der Mitbewegungen in der Hirnrinde direkt beweisend. Denn das spinale Zentrum in der Cervikalanschwellung hat mit dem Oculomotoriuskern sicherlich keinen Zusammenhang, auch im Bulbus verlaufen die Pyramidenbahnen fern von demselben. Erst in der Rinde kann wieder Zentrum auf Zentrum leicht seinen Einfluss ausüben. Homolaterale Mitbewegungen sind also wohl in den weitaus meisten

Fällen auf eine Irradiation des Bewegungsimpulses in der Hirnrinde zurückzuführen.

Remak stellte sich schon 1897 auf diesen Standpunkt. Er sah in einem Falle von Aphasie typische gleichseitige Mitbewegungen der rechten Körperhälfte in derselben Reihenfolge, in welcher die Lagerung der Zentren in der vorderen Zentralwindung angenommen wird.

Unter pathologischen Verhältnissen sah ich ferner bei Meningitis serosa mit Hydrocephalus internus und rechter Abducensparese einen Nystagmus horizontalis auftreten beim starken Innervieren des *M. rectus extern. d.* — es handelt sich wohl um zweckmässige Mitbewegungen, um das Gesichtsfeld zu erweitern.

Bei einem Hemiplegiker beobachtete ich beim Gähnen Mitbewegungen der drei Mittelfinger in der paretischen rechten Hand, ferner bei einer linksseitig Gelähmten beim Öffnen des Mundes Hebung des linken Oberarms und Beugung des linken Unterarms.

Ein Luetiker hatte voriges Jahr eine rechte Apoplexia cerebri, jetzt eine linksseitige. Nach ziemlich guter Herstellung der Muskelfunktionen bemerkte Pat. beim Niessen und Husten in sitzender Stellung, dass beide Beine mit dem Knie gegen den Tisch schlugen — rechts fehlte der Patellarreflex noch als Ausdruck der Mitbeteiligung des Rückenmarks am luetischen Prozesse. Ähnliche Fälle erwähnten Förster, Leyden, Strümpell, Oppenheim und Monakow.

Müssen wir nun aber für alle Fälle die Übertragungsstelle für die Mitbewegungen in ein nervöses Zentrum verlegen? Sicherlich nicht. Überall können Mitbewegungen in den Neuronen quer von Faser zu Faser geleitet werden. Schon lange haben die Chirurgen periphere Nerven quer oder longitudinal aneinander vernäht und später Übergang des Impulses von einem Nervenbündel zum anderen beobachtet, z. B. vom Hypoglossus zum Facialis (Bardenheuer u. a.). Auch durch Verletzungen (Stich) können ähnliche Verhältnisse geschaffen werden, wie folgender Fall beweist.

Der Grubenarbeiter Th. K. aus O., 45 Jahre alt, war bis 1899 stets gesund. In diesem Jahre wurden ihm aus dem Hinterhalte 3 Messerstiche beigebracht, er erlitt eine Wunde in der linken Oberschlüsselbeingrube und 2 am linken Oberarm. Nach 17 Wochen ging K. wieder an die Arbeit, er hatte eine schwere Funktionsstörung am linken Arm erlitten, konnte aber noch als Kesselheizer, Nachtwächter und Kesselwärter tätig sein. Später schaufelte er Kohlen. Am 24. XII. 09 bekam er angeblich einen Schlaganfall, ein zusammenziehendes Gefühl auf der Brust, so dass er keine Luft mehr hatte. Er fiel um und war $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos. Auch während der folgenden 14 Tage hatte K. noch Beschwerden beim Atmen. Seit dem 25. XII. 09 hat die Schwäche im linken Arm angeblich stark zugenommen, auch traten Schmerzen in der linken Schulter auf, es stellte sich Taubheit ein.

Bei der Aufnahme ins Vincenzhaus fanden sich an Lunge, Herz und übrigen inneren Organen keinerlei krankhafte Veränderungen. Als Ursache der Schwerhörigkeit ergab sich ein alter Mittelohrkatarrh, der schon

vor längeren Jahren Ausfluss erzeugte. Mochte nun auch Pat. in vielem übertreiben, immerhin war Folgendes objektiv festzustellen:

Die vom Stich in die linke Oberschlüsselbeingrube herrührende Narbe am vorderen linken Cucullarisrande war schmal, reizlos, verschieblich und verlief in 4 cm Länge bis zum linken Erbschen Punkt.

Linke Schulter durch Ausfall des linken N. XI tiefer stehend als die rechte, beim Hintenüberbeugen des Kopfes weicht das Kinn infolge Lähmung des linken Sternocleidomastoideus etwas nach links oben ab.

Linker Sternocleido, Cucullaris, Supra- et Infraspinatus deutlich atrophisch, ebenso die vorderen Bündel des Deltoides und Pectoralis maj. sin.

Linker Arm scheinbar spastisch kontrahiert, steht im Ellbogen leicht gebeugt und im Handgelenk leicht proniert. Hebung des Armes in der Schulter aktiv etwa 40° möglich, Beugung des Arms im Ellbogen bis zu 50° aktiv mit Schwierigkeit. Bei allen passiven Bewegungen ist die Oberarmmuskulatur stark angespannt. Umfang des linken Oberarms = rechts = 27 cm; linker Unterarm = 24 cm, rechts = $25\frac{1}{2}$ cm.

Innen- und Aussenrollung des Oberarms unmöglich, aktive Supination des linken Unterarmes ebenfalls.

Elektrisch reagieren Cucullaris, Sternocleido, Deltoides, Supra- et Infraspinatus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus vom Nerven aus nur bei starken faradischen Strömen, bei direkter Reizung mit schwachen galvanischen Strömen mit träger Zuckung.

N. ulnaris-Gebiet elektrisch normal. Handmuskeln nicht atrophisch. Pupillen normal.

Sensibilität überall an Schulter und Arm objektiv erhalten, subjektiv findet sich Gefühl von Taubheit an der Schulter und über dem Biceps und in der radialen Hälfte der Beugeseite des linken Unterarms, ferner zeitweise neuralgiformer Schmerz in der linken Schulter bei normalem Röntgenbild. — L. Zwerchfellhälfte gelähmt.

Analysiert man die Störung, so findet sich eine Lähmung und Atrophie des linken Cucullaris und Sternocleido: Läsion des N. XI, der Mm. subscapulares, teretes, latissimus (Innenrotation): Läsion der Nn. subscapulares; der Mm. supra- et infraspinatus (Aussenrotation): Läsion der Nn. supra- scapulares; des M. pectoralis: Läsion des Thoracicus ant.; des Deltoides: Läsion des Axillaris; des Biceps, Brachialis int. Taubheit der Schulter und der Radialseite des linken Vorderarms: Läsion des N. musculo-cutaneus; des M. supinator long.: Läsion des N. radialis; Lähmung der linken Zwerchfellhälfte (vgl. Röntgenbild): Läsion des Phrenicus sin.

Es handelt sich also um eine durch Stich verursachte am Erbschen Punkt erfolgte linke Accessoriusdurchtrennung und eine fast reine obere linke Plexuslähmung. Es besteht eine schwere Schädigung der aus der Vereinigung von C_5 und C_6 stammenden Plexusäste.

Bei diesem Befund fand sich aber nun eine eigenartige Mitbewegung, wie sie in der rechten Schulter und dem rechten Arm nicht beobachtet wurde. Es entstanden nämlich im linken Supra- und Infraspinatus, im linken Deltoides und Biceps bei jeder Inspiration starke fascikuläre Zuckungen, die besonders in den vorderen Bündeln des

linken Deltoides und bei der Expiration sowie in der Ruhe nur sehr schwach und zeitweise auftraten.

Es kann sich hier nur um eine durch den Stich hervorgerufene, bei der Verheilung erfolgte abnorme Verbindung peripherer Nerven und dadurch verursachte extramedulläre Übertragung der Impulse handeln.

Dafür spricht erstens das ausschliesslich linksseitige Auftreten und der offenbare zeitliche und örtliche Zusammenhang mit dem Stich. Es müssen während der Verheilung abnorme quere und longitudinale Verbindungen von Nerv zu Nerv im Bereich des Cervikalplexus entstanden sein. Auch der Phrenicus entspringt ja aus dem C₄ und C₅, ebenso werden die Scaleni ant., med. et post. ja aus demselben Plexus innerviert. Der Stich wirkte also wie eine Nerventransplantation. Er bewirkte in letzter Linie die abnormen Mitbewegungen und verhinderte andererseits durch Überleitung des Impulses vielleicht auch eine völlige Atrophie und EaR der befallenen Muskeln.

Nach Fertigstellung dieser Zeilen sehe ich, dass Bielschowsky in der allerletzten Zeit 5 Fälle von Augenmuskellähmungen vorstellte und dabei ausführte: „Wenn der Krankheitsprozess zu einer totalen oder partiellen Kontinuitätstrennung des Nervenstammes geführt hat, wobei nicht bloss die Nervenfasern, sondern auch ein grosser Teil der Schwannschen Scheiden ihren Untergang gefunden haben, so beginnt der Heilungsprozess mit einem Auswachsen der Achsenzylinder am zentralen Nervenstumpf. Je nach der Schwere und Ausdehnung der Läsion erreichen mehr oder weniger neugebildete Fasern den Anschluss an das periphere Nervenstück und von diesen Fasern wieder nur ein Teil die ihnen früher angehörigen alten Schwannschen Scheiden und damit auch die periphere Endigung in bestimmten Muskelfasern. Ein anderer Teil der neugebildeten Achsenzylinder irrt jedoch in andere Bahnen ab und kann in anderen Muskelfasern endigen . . .“

Diese Beobachtungen und Anschauungen sind durchaus identisch mit meinen oben auseinandergesetzten. Die Stichverletzung am N. XI und Plexus brachialis hatte den Wert eines Experimentes.

Förster schien es nun, als ob gerade zwischen den symmetrischen Muskeln der beiden Körperhälften eine besonders enge Verwandtschaft bestände. Er wies darauf hin, dass die doppelseitige Innervation jedenfalls bei allen Bewegungen das Primäre sei.

H. Curschmann kommt in dieser Hinsicht zu folgender Schlussformel:

„In frühester Jugend besteht infolge der ursprünglich bilateralen Anlage der motorischen Funktionen auch an den Extremitäten die Nei-

gung zu symmetrischen Mitbewegungen der Gegenseite sowohl bei willkürlichen wie bei rein reflektorischen Bewegungen (physiologischer contralateraler Babinskireflex der Säuglinge). Diese bilaterale Anlage der Extremitätenbewegungen wird nun durch die allmähliche Entwicklung cortikaler Hemmungen — entsprechend den sensiblen und optischen Bewegungserfahrungen — im späteren Leben mehr und mehr eingeschränkt, geht aber nicht völlig zugrunde, sondern wird nur latent . . . Mit dem Wachsen der Hemmungen und damit der Koordination werden Mitbewegungen der anderen Seite erst frei durch Ermüdung und aus ihr resultierender Impulssteigerung.“

Merkwürdigerweise hält sich aber bei vollkommen normalen Personen jener Primärzustand der doppelseitigen symmetrischen Bewegungen zeitlebens, wie einwandfreie Fälle von Thomayer, Damsch und Fragstein beweisen (Förster l. c.). Es entstand dadurch z. B. beim Schreiben mit der rechten Hand deutliche Spiegelschrift der linken, obwohl die Betreffenden nie links geschrieben hatten. Fragsteins Patient konnte keinen Violinunterricht nehmen, da bei Fingerbewegungen auf dem Griffbrett immer die analogen Bewegungen der anderen Seite auftraten und dadurch der Violinbogen der Hand entschlüpfte.

Max Levy sah bei einem rechtshändigen gesunden Mädchen alle gewollten Bewegungen richtig koordiniert, aber mit gleichzeitigen contralateralen Mitbewegungen in Hand, Oberarm und Schulter verbunden (hier durch den Willen bis zur Zuckung unterdrückbar); im Gebiet des Facialis, Oculomotorius, Abducens, Hypoglossus, in den Zehen und Fingern war eine Unterdrückung nicht möglich. Auch die Mutter, der Vater und ein Bruder zeigten dasselbe Phänomen, während eine Schwester und 6 Kinder gesund waren. Für pathologisch hält Levy diese erbten Mitbewegungen nur bezüglich ihrer Intensität und der Unmöglichkeit, dieselben zu unterdrücken.

Higier fand bei einem Patienten in der Ruhe und beim Sprechen rechts Ptosis, links Lagophthalmus, beim Kauen links Ptosis, rechts Lagophthalmus. Rechts Ptosis kongenital, Lagophthalmus links seit 9 Monaten mit Parese des ganzen linken Facialisgebiets.

A. Fuchs-Wien sah ferner 1905 Mitbewegungen bei sonst intaktem Nervensystem in den Beugern und Streckern der Hände: eine Hand machte athetoide Bewegungen, wenn die andere in der Tasche etwas suchte. Derselbe Autor stellte 1904 ein 17jähriges Mädchen vor, das als Kind immer mit zwei Händen griff. Später machten nur die Finger der einen Hand das mit, was die anderen Finger taten. Die Patientin war dadurch aber beim Schreiben, Klavierspielen, Nähen hochgradig gehindert.

Dieser Fall nähert sich schon dem, was Curschmann für normale Verhältnisse feststellte: „Die symmetrischen Mitbewegungen der Gegenseite persistieren sichtbar nur an den Extremitätenenden und hier mit grösster Konstanz bei Spreiz- und Adduktionsbewegungen; sie sind bei

passiven Bewegungserschwerungen bei koordinatorisch Ungeübten in jedem Lebensalter nachweisbar.“

Ich selbst behandle im Augenblick einen Herrn, welcher schon seit der Jugend bei willkürlichen Bewegungen der linken Hand contralaterale Mitbewegungen der rechten bemerkte. Umgekehrt erfolgen keine Mitbewegungen der linken Hand bei Bewegungen der rechten, auch nicht, nachdem der Herr eine Infraktion der Cavitas glenoidalis humeri dextri mit sekundärer Arthritis und Gelenkversteifung erlitt. Die Mitbewegungen in der rechten Hand sind nach dem Trauma nicht stärker geworden. Der Fall hat auch insofern ein Interesse, als er Curschmanns Ansicht bestätigt, wonach derartige contralaterale Mitbewegungen nur bei supranukleär bedingten Läsionen von der intakten Seite aus entstehen, während Willkürbewegungen in einer arthrogen oder peripher neurogen bewegungs-gestörten Extremität sie nicht auslösen.

1904. A. Fuchs-Wien betrachtet als Ursache dieser contralateralen Mitbewegungen entweder eine gleichzeitige cerebrospinale Innervation oder eine Störung der Koordination oder eine Encephalitis im frühesten Alter. Auch Medea und Hanau (1903) nehmen in ihrem Falle eine leichte Encephalitis der rechten Hirnrinde an.

Eine Erklärung haben insbesondere Westphal und Senator versucht, ersterer, indem er eine Querleitung des Willensimpulses durch die Kommissurfasern des Balkens auf die grossen Ganglien der anderen Hemisphäre annahm. Beim Kinde tritt sie immer ein, ihre Einschränkung findet statt durch eine in der anderen Hemisphäre erfolgende durch Übung und Erfahrung gesteigerte Hemmung. Curschmann hält den Einwand Senators, dass auch reflektorische nicht vom Grosshirn ausgehende Bewegungen contralaterale Mitbewegungen hervorrufen, deshalb nicht für stichhaltig, weil wir die langen Reflexbahnen bis in den Cortex cerebri verfolgen können, also wissen, dass die Formung des Reflexes auch unter dem Einfluss eines cortikalen Zentrums geschieht. Curschmann meint, dass ein überallhin in die subcortikale Region verteiltes Zentrum die Leitung der erregenden Impulse nach der anderen Hirnhälfte und deren Aktivierung in entsprechende contralaterale Mitbewegungen reflektiert, d. h. hemmt.

Weshalb nun dieses nicht lokalisierbare Zentrum in einem Falle wirkt, in anderen nicht ausgebildet erscheint, wissen wir nicht. Auch ich möchte mit Levy, Monakow und Curschmann glauben, dass vorläufig die Hypothesen den anatomischen Tatsachen etwas vorseilen.

„Alle Reflexbogen einer Extremität“, sagt Jamin prägnant, „stehen unter einander in leitender Verbindung und sind — spinale, cerebellare, subcortikale und cortikale — wie die Sprossen einer Leiter übereinander geschaltet“.

Sicherlich bestehen auch Querverbindungen nach der anderen Seite hin in den Kommissuren des Rückenmarks und im Gehirn.

Im allgemeinen spielen sich die Sehnen- und Periostreflexe nur in den kurzen spinalen Reflexspinnen ab und führen normalerweise nur, solange noch Hemmungsmangel von seiten der PyS besteht, zu symmetrischen Reflexbewegungen der Gegenseite. Das reflexauslösende Moment wird dann durch die HS ins Gehirn gelangen und hier nicht reflektiert, sondern zur anderen Seite weiter geleitet. Dieser Primärzustand der Kinder kann verschieden lange erhalten bleiben, es können auch durch Krankheiten ihm ähnliche Verhältnisse geschaffen werden.

Hier erscheint es mir zweckmässig, zunächst einer eigenartigen Erscheinung zu gedenken, die mir in den letzten Jahren häufiger zur Beobachtung kam, ich meine den gekreuzten Adduktorenreflex, die Erscheinung, dass sich beim Beklopfen einer Patellarsehne neben dem typischen homolateralen Patellarreflex oder auch ohne ihn eine Kontraktion des Adductor femoris der anderen Seite zeigt.

Auch der motorische Teil des Patellarreflexes setzt sich aus einer doppelten Bewegung zusammen, aus der im Nervus cruralis zentrifugal verlaufenden Erregung des M. vastus femoris (der Hauptbewegung) und aus der im N. obturatorius verlaufenden Mitbewegung des Adductor femoris. Unter mancherlei Umständen erfolgt nun ein Übergreifen auf die Gegenseite.

Schon eine einfache Neurasthenie kann durch Überreizbarkeit der Nervenbahnen einen Hemmungsmangel herbeiführen, also die Einwirkung des Grosshirns und der PyS paralysieren. Diese Beobachtung machte ich mehrere Mal. In einem dieser Fälle zeigte sich aber ausserdem bei mit der Ferse aufliegendem Bein ein gekreuzter Adduktorenreflex, bei frei hängendem Bein eine Kontraktion des contralateralen Vastus femoris — und zwar etwas später, als der normale Reflex in der beklopfen Seite auftrat. Bei frei pendelndem Bein trat also die bis dahin durch das Aufliegen der Ferse gehinderte Hauptbewegung allein in ihre Rechte.

Ich sah den gekreuzten Adduktorenreflex auch in einem Falle von Neuritis lumbosacralis, der infolge eines schweren Augenleidens neurasthenische Beschwerden bot. Hier entstand beim leisen Beklopfen der linken Patellarsehne eine Zuckung im rechten Adductor fem., bei stärkerem eine Kontraktion des rechten Ileopsoas, der linke Patellarreflex fehlte. Als nach einiger Zeit der linke Patellarreflex wieder auslösbar war, bestanden bezüglich der Extensität der Reflexe noch ziemlich dieselben Verhältnisse.

Vielleicht spricht folgende Beobachtung für toxische Einwirkungen auf die Reflexbahnen: Eine Frau S., 55 Jahre alt, litt bei im übrigen intaktem Nervensystem an Appendicitis, Douglasabszess, Myomata uteri und Ileus. Starker Kollaps, der nur Anlage eines Anus praetern. erlaubte. Beide Patellarreflexe fehlten. Beim Beklopfen des rechten Ligament. patell. in Bettlage fand sich eine Kontraktion des linken Adductor femoris (April 1910).

Bei einem an Syringomyelie Erkrankten reichte der Prozess, wie kli-

nisch festzustellen war, vom Bulbus bis ins Lumbalmark. Der Patellarreflex fehlte links, weil der lumbale Reflexbogen durch die Krankheit in der grauen Rückenmarkssubstanz unterbrochen war, rechts kontrahierte sich der Adductor femoris bei aufgestelltem Bein und Beklopfen der linken Patellarsehne.

Auch in einem Falle von Poliomyelitis ant. acuta trat bei fehlendem rechten Patellarreflex links ein gekreuzter Adduktorreflex auf, ebenso bei einem Herrn mit Pagets Disease, der mit schweren Knochenveränderungen an den Wirbeln und Ankylosierung der Lendenwirbelsäule sowie Reiz- und Ausfallserscheinungen im Bereich der sensiblen und motorischen Wurzeln bis in die cervikalen Segmente hinein erkrankte, rechts keinen Patellarreflex, links aber das oben beschriebene Phänomen bot.

Vor einigen Tagen sah ich im Vincenzhause bei einem an Lungen- und Urogenitaltuberkulose Erkrankten sich ziemlich plötzlich eine Pareplegie mit motorischem und sensiblem Ausfall entwickeln. Segmentdiagnostisch wurde ich auf den 6. Dorsalwirbel verwiesen, hier fand sich auch ein leichter Gibbus. Bei Beklopfen der linken Patellarsehne Kontraktion des rechten Adductor femoris. Patellarreflex beiderseits lebhaft, Fussklonus und Babinski +.

Interessant ist auch die Beobachtung eines 45jährigen Mannes, E. aus D. Am 29. VII. 09 bemerkte derselbe beim Überschreiten der Geleise, dass das linke Bein nachschleppte. Lues negatur, Cor sanum, im Urin 0, Gefässe leicht rigide, Schwindel, Kopfschmerz. In der Sprechstunde fand ich eine spastische Hemiparese ohne Störung der Sensibilität (Zunge nach links, linker Facialis paretisch, linker Arm und Bein spastisch-paretisch. Kein Babinski, kein Fussklonus). Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne Kontraktion im linken Adduktor, beim Bestreichen der linken Fusssohle starke Kontraktion im linken, schwache im rechten Vastus femoris. Patellarreflex beiderseits gesteigert.¹⁾

Diese elf Fälle von gekreuztem Adduktorenreflex beweisen in erster Linie, dass es sich nicht lohnt, der Erscheinung irgend welche Seltenheit beizumessen, in zweiter Linie aber, dass ebenso, wie wir ihn unter durchaus verschiedenen Vorbedingungen sehen, auch seine Erklärung eine verschiedene sein muss.

Ich erwähnte oben die Westphal-Curschmannsche Deutung der contralateralen Mitbewegungen bei will- und unwillkürlichen Aktionen. Für die Fälle, wo der primäre Patellarreflex erhalten oder gar gesteigert ist, wird sie wohl Geltung haben. Der erstbeschriebene Neurastheniker leitete offenbar die Reizung der Patellarsehne nicht über die unterste spinale Reflexsporse, sondern durch die HS (und KHS?) bis in das Grosshirn und in die grossen subcortikalen Zentren. Hier trat die normale Hemmung nicht ein, der Reflex irradiierte durch den Balken auf symmetrische Zentren und die PyS

1) Bis zum Eingang der Korrekturen beobachtete ich 3 weitere Fälle bei Poliomyelitis anterior acuta, Diplegia spastica infantilis und Encephalitis acuta postmorbillosa.

der anderen Seite und gelangte so zu dem anderen Vastus resp. Adductor femoris.

Schwieriger ist es schon, sich eine Vorstellung der Bahnen zu machen, wenn der Patellarreflex fehlt, wie es in meinen Fällen von Neuritis, Appendicitis, Syringomyelie, Poliomyelitis ant. ac., Pagets Disease der Fall war.

Vor Jahren bemerkte ich bereits bezüglich der Fälle von Neuritis und Syringomyelie, dass es immerhin merkwürdig bliebe, weshalb der N. obturatorius mit M. adductor fem. isoliert reagierte. Heute muss ich zunächst bekennen, dass mir die Unterschiede in der Reflexreaktion bei aufliegendem und frei pendelndem Bein noch nicht aufgefallen waren, der Vastus femoris mit seinem Verhalten blieb deshalb unbeachtet.

Westphal und Sternberg nahmen zur Erklärung des Phänomens in einem Falle von Neuritis Reizerscheinungen im Obturatorius an und stellten sich vor, dass der Reflex durch die bei dem Beklopfen der Partellarsehne bewirkte Erschütterung des ganzen Beines auf die Beckenknochen und so auf die andere Seite übertragen wird.

Heute möchte ich eine derartige Deutung des Vorganges ablehnen. Wie sollte man sich auch erklären, dass bei leisem Klopfen der Obturatorius, bei stärkerem der Cruralis meines Patienten angesprochen wurde, da offenbar eine ausgedehnte und wohl gleichmässige Neuritis des ganzen lumbosakralen Plexus bestand.

Hier muss an die Tatsache gedacht werden, dass bei Entzündung und Kompression nervöser Elemente erst die motorischen und dann die sensiblen Fasern ausfallen. Die sensible Leitung blieb noch bestehen, als der zentrifugale motorische Teil des Reflexbogens schon zumeist versagte. So konnte der Reiz des Beklopfens noch auf sensibler Bahn an das Rückenmark und ins Gehirn gelangen und hier contralateral übertragen werden. Auch in dem Falle von Syringomyelie ist derselbe Reflexgang anzunehmen, da der lumbale Reflexbogen durch die Syrinx unterbrochen war.

Umgekehrt sollte man glauben, dass auch bei hochsitzenden PyS-Affektionen schon im Rückenmark eine contralaterale Erregung des zentrifugalen Reflexbogenschenkels mit Hilfe der Kommissuren eintreten könnte.

Allerdings bin ich selbst erstaunt, bei den Rückenmarksleiden, die mit Pyramidenseitenstrang-Affektionen einhergehen, wohl die Hemmung des PyS vermisst, andererseits aber nicht häufiger die contralaterale reflektorische M.-B. gesehen zu haben.¹⁾

1) Vor kurzem sah ich bei einer l. cerebralen Kinderlähmung mit starken

Demgegenüber sagt Curschmann, das Auftreten contralateraler Reflex-M.-B. sei, im Gegensatze zu dem Verhalten bei der willkürlichen Motilität, bei den supranukleären Störungen Erwachsener ebenso häufig als bei denen der Kinder. C. sah sie schon bei sehr geringen derartigen Störungen lange vor Eintritt einer eigentlichen Parese als ersten Ausdruck des cortikalen Hemmungsfortfalles, und zwar bei Läsionen gleichviel an welcher Stelle des PyS.

Curschmann möchte diese contralateralen Reflex M.-B. geradezu als Frühsymptom der PyS-Läsionen diagnostisch verwerten.

In unserem Falle E. ist noch besonders zu beachten, dass sowohl von der gesunden als von der kranken Seite contralaterale Reflex-M.-B. ausgelöst werden konnten. Es bestanden also hier ähnliche Verhältnisse wie in den Curschmannschen Fällen von infantiler Cerebrallähmung; hier konnten intendierte Bewegungen sowohl von der gesunden wie von der kranken Seite her contralaterale M.-B. bewirken.

Leyden und Förster (l. c. S. 21) erwähnen ferner, dass in Fällen von frischer Hemiplegie, wo das betroffene Bein überhaupt noch keine Bewegungen ausführt, eine Anzahl von hintereinander in die Fusssohle des gelähmten Beines applizierten Stichen keinerlei Reaktion auf dieser Seite auslöst, wohl aber kommt es manchmal zu deutlichen Bewegungen seitens des gesunden anderen Beines. Förster hält die reflektorische Natur der Bewegung nicht für erwiesen; er glaubt, dass der Kranke willkürliche, wenn auch erfolglose, Abwehrbewegungsversuche im gelähmten Bein macht und dass dadurch M.-B. im gesunden entstehen.

Bei gesunden Erwachsenen sah ich die contralateralen Reflex-M.-B. nie, andererseits sprechen sie nicht immer für ein organisches Leiden, da wir sie auch schon bei Neurasthenern beobachteten.

Resumé.

1. Homolaterale M.-B. sind in den weitaus meisten Fällen auf eine Irradiation des Bewegungsimpulses in der Hirnrinde zurückzuführen.

2. Die Möglichkeit der Irradiation an anderer Stelle kann nicht bestritten werden. Insbesondere bei Neubildung peripherer, durch Druck, Stich oder Entzündung unterbrochener Nerven kann eine Autotransplantation der Nervenfasern in fremde Nervengebiete erfolgen,

Kontrakturen beim Beklopfen des Periosts am r. Radius in den 3 Mittelfingern der gelähmten linken Hand eine isolierte langsame Extensionsbewegung von 45° auftreten.

wie der von mir oben beschriebene Fall von M.-B. nach Stichverletzung beweist.

3. Contralaterale M.-B. bestehen beim Kinde primär, sie werden erst durch Hemmung und Übung latent. Bei manchen bildet sich das subcortikale, anatomisch nicht lokalisierbare Hemmungszentrum nicht aus (Curschmann).

4. Auch die contralateralen Reflex-M.-B. haben eine Querleitung in der subcortikalen Reflexspresse zur Ursache.

5. Der Patellarreflex besteht aus einer Hauptbewegung im Vastus femoris, welche am stärksten bei frei pendelndem Bein, und aus einer Mitbewegung im Adductor femoris, welche bei aufliegender Ferse häufig in Erscheinung tritt.

6. Auch der gekreuzte Adduktorenreflex beruht nicht auf einer Übertragung des sensiblen Reizes durch die Beckenknochen auf den andersseitigen N. obturatorius; er entsteht bei erhaltenem oder fehlendem Patellarreflex der beklopfen Seite durch subcortikale Überleitung des sensiblen Reizes auf die andere Seite — bei fehlendem Reflex nur dann, wenn durch Entzündung, Höhlenbildung oder Kompression der zentrifugale motorische Teil des Reflexbogens schon litt, während der sensible Schenkel noch leitungsfähig blieb. So kam der sensible Reiz noch zum Gehirn gelangen und hier durch Balkenfasern auf die andere Seite und dann durch die PyS auf symmetrische contralaterale Muskeln übertragen werden.

7. Bei gesunden Erwachsenen sah ich die contralateralen Reflex-M.-B. nie, andererseits sprechen sie nicht immer für ein organisches Leiden, da wir sie auch schon bei Neurasthenikern beobachteten.

Literatur.

- 1) Förster, O., Die Mitbewegungen. 1903. Jena, G. Fischer.
- 2) Curschmann, H., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der contralateralen Mitbewegungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 31.
- 3) Jamin in P. Krauses Lehrbuch der klinischen Diagnostik innerer Krankheiten. Jena 1909. G. Fischer.
- 4) Gierlich, Über die Entwicklung der Neurofibrillen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 32.
- 5) Bielschowsky, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 14. S. 770.
- 6) O. Langgendorf in W. Nagels Lehrbuch der Physiologie. 1909. Bd. 4. S. 291.
- 7) Max Levy, Über ererbte Mitbewegungen. Neurologisches Zentralbl. 1901. Nr. 13.
- 8) Übrige Autoren zitiert nach Referaten in den verschiedenen Jahrgängen des Neurologischen Zentralblatts und früheren Arbeiten.

Der muskuläre Kopfschmerz, sein Wesen und seine Behandlung.

Von

Dr. med. A. Müller, M.-Gladbach.

(Mit 5 Abbildungen.)

Einleitung.

In den letzten Jahren sind in der deutschen Literatur mehrfach Arbeiten erschienen, in denen auf eine Form des Kopfschmerzes hingewiesen wird, die ihre Ursache in fühlbaren Muskelveränderungen hat und durch die Behandlung dieser Muskelveränderungen mit Massage, und zwar nur hierdurch, beseitigt werden kann. Besonders Edinger¹⁾ und sein Assistent Auerbach²⁾ haben mit Nachdruck hierauf hingewiesen und diesen Kopfschmerz „Knötchen- und Schwielenkopfschmerz“ genannt.

In der ausländischen Literatur ist dieser Kopfschmerz schon viel länger bekannt, besonders die schwedische Literatur hat schon seit Jahrzehnten Arbeiten hierüber gebracht. Diese Arbeiten haben Edinger erst auf diese Form des Kopfschmerzes aufmerksam gemacht. Wieviel er ihnen verdankt, das zeigen seine Worte (a. a. O. S. 68): „Geheilt habe ich keinen Kranken, ehe ich wusste, dass für die älteren Fälle nur ein Verfahren in erster Linie in Betracht kommt, die Massage. Hätte ich die Arbeiten der Schweden Henschen, Helleday, Norström früher gekannt, so hätte ich meinen Kranken viel mehr Nutzen bringen können. Diese Arbeiten sind in der deutschen Literatur noch lange nicht ausreichend geschätzt.“

Dieses bemerkenswerte Geständnis ist geeignet, auch die deutschen Ärzte zu veranlassen, sich mehr mit diesen Zuständen zu beschäftigen. Dies um so mehr, als der Kopfschmerz ja überhaupt ein ausserordentlich häufiges Übel ist. Zwar werden täglich neue Kopfschmerzmittel von der chemischen Industrie auf den Markt geworfen, aber gerade

1) Edinger, Von den Kopfschmerzen und der Migräne. Deutsche Klinik. Bd. 6. S. 51—84. Berlin-Wien 1901.

2) Auerbach, Der Knötchen- oder Schwielenkopfschmerz und seine Behandlung. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge Nr. 361. Leipzig 1903.

in diesen Fällen versagen dieselben ganz gewöhnlich; doch auch, wenn sie nicht versagen, kann es unmöglich gleichgültig für den Organismus sein, wenn ihm, wie es oft genug vorkommt, jahraus jahrein, wo möglich täglich, diese teilweise doch recht differenten Mittel zugeführt werden.

Es ist deshalb auffallend, dass die von Edinger so dringend empfohlene Behandlungsmethode in den Kreisen der praktischen Ärzte so wenig Eingang gefunden hat. Literatur zur Orientierung war, auch abgesehen von der oben zitierten, genügend vorhanden; ich erinnere nur an die Bücher von Kleen¹⁾, Bum²⁾ und Hoffa³⁾; von dem Schweden Norström, einem Schüler Mezgers, wurde eine Spezialarbeit⁴⁾ ins Deutsche übersetzt. Zudem hätten gerade die deutschen Ärzte bei der stetig zunehmenden Überfüllung in ihrem Stande, die naturnotwendig die Zahl der Kranken für den einzelnen Arzt immer mehr verkleinern muss, alle Ursache, derartige Behandlungsmethoden zu ergreifen, die die Behandlung intensiver machen, also den Umfang der Tätigkeit auch ohne Zunahme der Krankenzahl vergrößern.

Es muss also noch besondere Gründe geben, die die Einbürgerung dieses Behandlungsverfahrens erschweren. Zweifellos gehört dazu in erster Linie die in der deutschen Ärzteswelt übliche Unterschätzung der Massage, die sich schon darin ausprägt, dass die Handgriffe jedes Tagelöhners, der einen sechswöchigen Kurs durchgemacht hat, als vollwertige Massage angesehen und von den Ärzten verordnet werden. Man vergleiche damit, dass in Schweden der „Gymnast“ eine dreijährige, staatlich geregelte Ausbildungszeit zu absolvieren hat.

Aber dies kann doch nicht das einzige Hindernis sein, und es ist es auch nicht. Das Verfahren selbst vielmehr hat seine eigenartigen Schwierigkeiten, die jedem sofort aufstossen, der dasselbe anwenden will. Schon die Diagnose macht Schwierigkeiten. Wodurch unterscheidet sich der „Schwielenkopfschmerz“ von den anderen Kopfschmerzformen? Auerbach (S. 4 f.) gibt eine Übersicht über die Differentialdiagnose der verschiedenen Kopfschmerzformen: er scheidet die Neuralgia supraorbitalis, den neurasthenischen Kopfdruck, den hysterischen Kopfschmerz, die Migräne — abgesehen von den orga-

1) Kleen, Handbuch der Massage. Übers. von Dr. G. Schütz. Berlin 1890. S. 93 f. (2. Aufl. Leipzig 1895).

2) Bum, Handbuch der Massage und Heilgymnastik. 3. Aufl. Berlin-Wien 1902. S. 254 ff. (4. Aufl. 1907.)

3) Hoffa, Technik der Massage. 5. Aufl. Stuttgart 1907. S. 43 f.

4) Norström, Der chronische Kopfschmerz und seine Behandlung mit Massage. Übers. von Dr. Fischer. Leipzig 1903. (2. Aufl. 1910.)

nisch bedingten Kopfschmerzen — aus. Auf dem Papier machen sich die differentialdiagnostischen Merkmale ja auch sehr schön, aber in der Praxis ist das ganz anders. Die Angaben der Patienten, auf die man doch bezüglich der Art des Schmerzes allein angewiesen ist, sind häufig sehr ungenau. Zudem gehen die Meinungen der Spezialisten selbst auseinander; so erkennen die Schweden Kleen, Henschen (zitiert von Kleen), Norström die Migräne als eine besondere Art von Kopfschmerz nicht an, und man muss ihnen zugestehen, dass in vielen Fällen die Migränesymptome so wenig ausgeprägt sind, dass es geradezu als Liebhaberei bezeichnet werden muss, ob man einen Fall Migräne nennen will oder nicht.

Aber auch der objektive Teil der Diagnose hat seine Schwierigkeiten. Auerbach sagt (S. 7), dass die Schwielen und Knötchen „bald sehr leicht, bald aber auch von Geübten erst nach längerem Suchen — gefunden wurden“. Jeder, der sich hiermit beschäftigt hat, wird ihm darin beistimmen. Man muss bedenken, dass dem Arzte die Palpation als Untersuchungsmethode durchweg nicht geläufig ist. Zwar gehört die Palpation des Abdomens bei Erkrankungen der Abdominalorgane, die Palpation der weiblichen Genitalien bei Frauenkrankheiten, auch die Palpation der Nervenaustrittsstellen bei Neuralgien zum festen Bestand der Diagnostik; aber eine systematische Palpation der Körperoberfläche wird nicht geübt. Das hat zur Folge, dass der Arzt nicht oder nur ganz ungenau weiss, wie die Körperoberfläche, Haut und Muskulatur, sogar Knochen, sich normalerweise an jeder Körperstelle anfühlen. Ohne eine genaue Vorstellung hiervon ist es aber selbstverständlich unmöglich, mit Sicherheit zu wissen, ob irgend ein Befund an diesen Teilen noch normal ist oder nicht.

Diese Unsicherheit hat nun die weitere unangenehme Folge, dass der Ungeübte in Bezug auf die Frage, ob ein zweifelhafter Befund normal ist oder nicht, schliesslich von den Angaben des Patienten abhängt, nämlich ob der gefühlte Knoten, die gefühlte Schwielen schmerzt oder nicht. Das ist zwar in vielen Fällen ein ziemlich sicheres Merkmal für diese Zustände, aber doch nicht immer; es gibt abnorm schmerzempfindliche Menschen, bei denen jeder, auch der leichteste Druck überall schmerzt, und es gibt abnorm unempfindliche Menschen, bei denen Druck auch an zweifellos kranken Stellen nicht schmerzt. Das Gefühl aber, in dieser Weise für die Stellung der Diagnose geradezu vom Patienten abhängig zu sein, ist für jeden Arzt äusserst unbehaglich. Der Arzt von heutzutage ist dazu erzogen worden, die Diagnose z. B. eines Typhus, einer Pneumonie, einer Meningitis lediglich auf Grund seiner Untersuchung und der durch diese festgestellten objektiven Symptome zu stellen — gänzlich un-

abhängig von den Angaben des Patienten. Hier mit einem Male sieht er sich wieder auf diesen unsicheren Boden gestellt; jeder wissenschaftlich denkende Arzt empfindet das instinktiv als einen Rückfall von der Wissenschaft zur alten Empirie, er hat geradezu das Gefühl, als tappe er im Dunkeln. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich diesen Sachverhalt als den Hauptgrund ansehe, weshalb die eindringlichen Mahnungen Edingers so wenig Anklang finden.

Hinzu kommen die Schwierigkeiten der Therapie. Ich meine nicht die Schwierigkeiten der Technik, obgleich auch diese nicht so ganz einfach ist. Nein, es handelt sich um Unzuträglichkeiten, die ganz speziell diesem Heilverfahren anhaften. Entschliesst sich der Patient zu einer so unangenehmen, nämlich schmerzhaften und dabei langwierigen, also kostspieligen Prozedur, so will er Erfolge sehen. Demgegenüber hebt Auerbach (S. 17) hervor, dass „nach den ersten Sitzungen beträchtliche Verschlechterung eintritt“, und dass „man gut daran tut, die Patienten auf die anfängliche Steigerung der Beschwerden aufmerksam zu machen“. Dass es unter diesen Umständen „zuweilen nicht geringe Mühe“ macht, „die Patienten zur Ausdauer anzuhalten“, ist leicht begreiflich, zumal sich nach Auerbach erst „nach der dritten Woche in der Regel die Besserung bemerkbar zu machen beginnt; bei den schon sehr lange Leidenden“ — und diese sind die Regel — „kann dieser Zeitpunkt aber auch in die 5. bis 6. Woche hinausrücken“. Patienten, die dem Arzte unter so schwierigen Umständen treu bleiben, sind aber in der Klientel des praktischen Arztes kaum noch vorhanden; sie sind heutzutage entweder den Autoritäten oder dem Pastor Felke bzw. Schäfer Ast vorbehalten: man stelle sich nur vor, dass ein Patient, der den schwierigen Fällen angehört, nach Auerbach — er massiert anfangs täglich — bis zum Eintritt einer Besserung seiner Beschwerden, nur den Mindestsatz der Gebühren-Ordnung gerechnet, schon 70—80 Mark ausgegeben hat.

Es ist selbstverständlich, dass sich eine Behandlungsmethode mit so vielen Schwierigkeiten nur schwer einbürgert. Und doch ist ihre Einführung — ich muss darin Edinger beistimmen — eine unbedingte Notwendigkeit; denn sie ist das einzige wirksame Heilverfahren, da es die Krankheitsursache beseitigt und damit eine Heilung für immer gewährleistet.

Wer sich also nicht damit begnügen will, seinen Patienten so lange Aspirin, Antipyrin, Phenacetin, Migränin und so immerfort neuere und neueste Chemikalien zu verschreiben, bis sie ihn verlassen und den nächsten Kollegen aufsuchen, der dann wieder die Reihe von vorn anfängt, wer sich — sage ich — hiermit nicht begnügen, sondern seinen Kranken wirklich helfen und sie vor dem sonst unvermeidlichen

Gang zum Naturheilkünstler und Magnetopathen bewahren will, der kommt trotz aller Schwierigkeiten immer wieder mit zwingender Notwendigkeit auf die Massage zurück; denn dieses Heilverfahren bietet allein etwas Greifbares, etwas Fühlbares, das — das drängt sich sofort nicht nur dem Arzte, sondern auch dem Patienten auf — unbedingt mit der Krankheit selbst in ursächlichem Zusammenhange stehen muss.

Dieser Weg ist es denn auch, der mich, solange ich mich mit Massage beschäftige, d. h. seit 1 1/2 Jahrzehnten, immer wieder bei diesen Leiden zur Massage zurückgeführt hat — anfangs, solange ich die Vorschriften der Schweden befolgte, mit Widerstreben und mit dem Gefühl unsicheren Tastens, heute aber mit Absicht und voller Sicherheit des Erfolgs.

Dieser Umschwung datiert seit dem Zeitpunkte, seitdem es mir gelungen war, mich auch bei diesem Leiden ebenso unabhängig von den Angaben des Patienten zu machen, wie der Arzt das bei der Diagnosenstellung überhaupt zu sein pflegt, und das wurde ich, seitdem ich mein Untersuchungsverfahren ebenso systematisch und sicher gemacht hatte, wie es das Untersuchungsverfahren des Internisten ist etwa bei der Untersuchung von Herz und Lungen. Das aber war erst möglich, seitdem ich erkannt hatte, worum es sich eigentlich bei diesen „Schwielen“ und „Knötchen“ handle und welchem Organ diese Veränderungen angehören. Seit diesem Zeitpunkte erst war eine systematische Untersuchung des kranken Organs und damit die sichere und vollständige Auffindung aller Veränderungen dieses Organs möglich.

Die Untersuchungstechnik.

Bei diesen „Schwielen“ und „Knötchen“ nämlich handelt es sich ausschliesslich um Veränderungen der Muskulatur, aber nicht etwa, wie man nach der Bezeichnung unwillkürlich erwartet, um Einlagerungen oder Neubildungen, sondern um eine Verhärtung und Verdickung normaler Gewebs-teile. Der Ausdruck „Schwielen- oder Knötchenkopfschmerz“ ist also irreführend.

Als „Schwielen“ oder „Knötchen“ können die fraglichen Gebilde nur so lange imponieren, als man nicht jeden einzelnen Muskel genau und vollständig abgetastet hat. Dass dieser Sachverhalt bisher — soweit ich wenigstens die Literatur übersehe — nicht klar erkannt worden ist, liegt an der bisherigen Untersuchungstechnik. Dieselbe leidet nämlich an drei Fehlern:

Erstens nämlich wird die Untersuchung sowohl wie die Massage auf trockener oder fast trockener Haut ausgeführt; Auerbach sagt es ausdrücklich (S. 20), bei den Schweden und nach ihrem Vorgange bei unseren Orthopäden ist es allgemein so üblich. Durch die trockene Haut aber sind alle unterliegenden Gebilde nur sehr undeutlich und unvollkommen zu fühlen; die Reibung der Finger auf der Haut ist sogar geeignet, Abnormitäten

vorzutäuschen. Der Widerstand der Haut muss also beseitigt, die Haut sozusagen durchsichtig gemacht werden. Das geschieht dadurch, dass man ein entsprechendes Schmiermittel in genügender Ausgiebigkeit auf die Haut bringt; die Haut muss von der Schmiere triefen. Dazu genügt aber nicht die übliche Spur Vaseline. Vaseline eignet sich hierzu überhaupt nicht, weil sie nicht schlüpfrig genug ist. Meiner Erfahrung nach sind hierzu nur drei Mittel zu gebrauchen: Öl — am besten Paraffinum liquidum — eignet sich sehr gut dazu, es hat nur den Nachteil der grossen Unreinlichkeit; diesen Nachteil vermeidet das zweite Mittel, der Seifenschaum, der sich ebenfalls sehr gut eignet; doch kühlt er sehr stark, wogegen viele Patienten sehr empfindlich sind, und es muss bei längerem Gebrauche, auch zum Schutze der eigenen Hände, eine sehr milde überfettete Seife gebraucht werden. Das beste Schmiermittel ist nach meiner jetzt 5jährigen täglichen Erfahrung eine 5prozent. Abkochung von Carrageen; dieselbe kühlt zwar auch noch etwas — muss diese Abkühlung ganz vermieden werden, so bleibt nichts anders übrig, als Öl zu nehmen —, aber sie ist sehr reinlich, denn sie trocknet schon während der Massage ein und fällt nach Schluss der Massage in trockenen Schuppen ab oder lässt sich mit einem Handtuch ohne weiteres abreiben; beim Waschen oder Baden lösen die Reste sich ohne Zuhilfenahme von Seife wieder zu einem Schleim auf, der sich durch einfaches Streichen von der Haut entfernen lässt. Ich bereite mir die Carrageenabkochung selbst, indem ich 50 g Carrageen mit 1½ Liter Wasser 5—10 Minuten lang koche, die Masse durch ein feines Sieb lasse und kühl stelle; die Masse stellt nach der Abkühlung je nach der Reinheit der verwendeten Droge eine fast durchsichtige Gelatine dar, die sich auf der Haut sofort verflüssigt. Ein elegantes, aber etwas teures Präparat ist das Linimentum Carrageni glycerinatum der St. Ägidienapotheke in Braunschweig, das Wille (Zentralbl. f. Gynäkologie 1904. Nr. 51. S. 1580f.) empfiehlt; durch seine Empfehlung bin ich auf das Carrageen aufmerksam gemacht worden.

Ferner — das ist der zweite Fehler der bisherigen Untersuchungsmethode — wird die Untersuchung ohne genügende Entspannung der Muskulatur vorgenommen. Untersuchung und Massage von Kopf und Hals werden, soweit ich sehe¹⁾, ausnahmslos vorgenommen, während der Patient sitzt. Diese Stellung aber erfordert andauernde Tätigkeit der Muskeln des Halses, denn diese müssen bei der grossen Beweglichkeit der Halswirbelsäule und des Kopfes auf ihr diesen halten. Ein tätiger Muskel aber ist unter allen Umständen gespannt, denn in Anspannung besteht seine Tätigkeit. Im Sitzen also können die Halsmuskeln überhaupt nicht entspannt werden. Ausschalten lässt sich ihre Spannung nur dadurch, dass der Patient in horizontaler Lage den Kopf auflegt, und zwar ist in Seitenlage die Muskelspannung am geringsten. Doch selbst in dieser Lage, die auch für die Massage bequemer ist als die Rücken- oder Bauchlage, verschwindet häufig die Spannung in den Halsmuskeln nicht völlig und der Untersucher muss durch entsprechende Haltung des Kopfes des Patienten und die hierdurch bewirkte Inanspruchnahme der Antagonisten die Spannung in den gerade zu untersuchenden Muskeln möglichst noch weiter zu

1) Bum S. 28; Hoffa S. 46; Auerbach S. 19; Zabłudowski, Technik der Massage. 2. Aufl. Leipzig 1903. S. 111 ff.

verringern suchen. Daraus folgt, dass jede Untersuchung der Halsmuskulatur, bei der der Patient nicht liegt, nur ein ungenügendes Resultat ergeben kann; besonders Verhärtungen lassen sich in einem Muskel nur deutlich fühlen, wenn er nach Möglichkeit entspannt ist; die „Knoten“ treten nicht, wie Hoffa (S. 43) seltsamerweise sagt, bei Kontraktion der betreffenden Muskeln deutlich hervor, sondern verschwinden hierbei mehr oder weniger im Muskel.

Der dritte Mangel der bisherigen Untersuchungstechnik ist ihre Systemlosigkeit. Soweit ich sehe, haben die Autoren überhaupt keine auf wissenschaftlichen Prinzipien beruhende Methode der Untersuchung. Sehr lehrreich ist z. B. in dieser Hinsicht die Bemerkung Auerbachs (S. 20), dass „man in leichteren und mittelschweren Fällen den intelligenteren dieser Heilgehilfen und -gehilfinen —“ gemeint sind die Laienmasseure und -masseusen — „die Behandlung unter eigener Kontrolle überlassen kann, allerdings nachdem man ihnen die spezielle Ausführung und die Reihenfolge der einzelnen Griffe gründlichst beigebracht hat“, und dass es „zuweilen gelingt, geschickte Angehörige in einiger Zeit mit Erfolg anzulernen“. Jede Massage in diesen Fällen ist aber, wenn sie Wert haben soll, eine jedesmal von neuem gestellte Diagnose. Auerbach überantwortet also die Stellung der Diagnose jedem lernbegierigen Laien — der beste Beweis, dass nach seiner Ansicht hierbei ärztliche Wissenschaft keine Verwendung findet. Aber auch die anderen Autoren¹⁾ bestimmen das Vorhandensein und die Lokalisation des „Schwielenkopfschmerzes“ lediglich nach ihrer subjektiven Erfahrung; sie untersuchen die ihnen geläufigen Stellen; findet sich dort etwas, so ist die Diagnose mit mehr oder weniger Sicherheit gestellt. Dass sie aber alles gefunden haben, dessen sind sie niemals sicher. Es können sehr wohl noch weitere und wichtige Stellen vorhanden sein, die ihrer Aufmerksamkeit bisher entgangen sind, weil ihre Erfahrung sie auf diese Stellen noch nicht gestossen hat. Kleen allerdings gibt ein wissenschaftliches Untersuchungsprinzip an: er nimmt an, dass die hier in Rede stehenden Kopfschmerzen auf Neuralgien der Kopfnerven, besonders des Nervus supraorbitalis beruhen, und sagt (S. 94), dass man ausser diesem Nerven auch alle übrigen oberflächlichen Kopfnerven untersuchen müsse. Dass dieses Untersuchungsprinzip mindestens nicht genügt, geht schon aus seiner eigenen weiteren Weisung hervor, man müsse auch andere Teile als die Nerven, die Haut, die Muskeln, die Sympathicusganglien, berücksichtigen. Aus diesem quasi Hin- und Hertasten geht hervor, dass den Autoren — ich möchte sagen — der Ariadnefaden fehlt, mit Hilfe dessen sie sich in diesem Labyrinth zurecht finden können; es fehlt ihnen das wissenschaftliche Prinzip, das sie mit voller Sicherheit alle einzelnen Krankheitsherde und den inneren Zusammenhang unter ihnen finden lehrt. Damit aber fehlt sowohl für die Diagnosenstellung wie für die Therapie die wissenschaftliche Basis.

Der Tastbefund am einzelnen Muskel.

Der Mangel an wissenschaftlicher Fundierung auf diesem Gebiet hängt aufs engste zusammen mit der Auffassung von dem Wesen der Muskelveränderungen, um die es sich hier handelt. Ich muss deshalb die Auffassung, zu der mich meine Erfahrung im Laufe der Jahre gebracht

1) Bum S. 256f.; Hoffa S. 43.

hat, hier kurz wiedergeben. Eine genauere Darstellung und Begründung derselben behalte ich mir für später vor.

Bei der Frage nach dem Wesen dieser Muskelveränderungen lässt uns, wie auch Auerbach (S. 9) hervorhebt, die pathologische Anatomie im Stich, ihr ist bisher hierüber nichts bekannt. Wir sind deshalb allein auf den Tastbefund angewiesen.

Diesem Tastbefunde entsprechend sprechen Edinger und Auerbach von Schwielen und Knötchen, Hoffa von Verdickungen, Schwielen und Knoten, Bum, Kleen und Norström — ohne weiteres aus dem Tastbefunde an den anatomischen Bau schliessend — von Myiten oder Myositen.

Tastet man diese Dinge unter den von mir oben angegebenen drei Vorsichtsmassregeln ab, so findet man, dass sie nicht, wie man nach diesen Bezeichnungen erwarten sollte, nmschriebene Einlagerungen in den Muskeln sind, sondern harte Stränge, die den Muskel von einem Ende zum anderen und zwar in seiner Faserrichtung durchziehen, sie sind also Fasern des Muskels selbst, die sich lediglich durch ihre Härte auszeichnen; manchmal ist auch der ganze Muskel in einen solchen harten Strang verwandelt. Gehört ein solcher im ganzen verhärteter Muskel einer tieferen Muskelschicht an, deren Faserrichtung mit der der Oberfläche nicht übereinstimmt, so liegt allerdings die Vermutung nahe, es handle sich um einen umschriebenen Knoten, der isoliert in der oberflächlichen Muskelschicht liegt. Genaue Untersuchung hat mich immer ohne Ausnahme belehrt, dass diese Vermutung auf Täuschung beruht.

Diese Faserverhärtungen liegen nun im einzelnen Muskel nicht regellos und willkürlich, sondern sie haben eine für jeden Muskel charakteristische Lokalisation und Form, so dass man an der Lage und Form dieser Verhärtungen den betreffenden Muskel erkennen kann.

Ausser der Verhärtung beobachtet man an dem kranken Muskel häufig Schwellung. Diese fällt nur in einer Minderzahl von Fällen ohne weiteres auf, meist wird sie erst erkannt, wenn der Muskel an Schwellung abgenommen hat. Die Abnahme der Schwellung kann, wenn mehrere Muskeln beteiligt sind, so stark werden, dass der Umfang des ganzen Halses sich verringert, so dass der Patient z. B., wie es mir mehrere Male vorkam, genötigt ist, sich engere Kragen anzuschaffen.

Ausser diesen Symptomen und dem Druckschmerz bietet der Muskel nun noch eins, nämlich eine Erhöhung seiner Spannung. Diese Spannungserhöhung schwankt von ganz geringen Graden, die auch dem Erfahrenen dadurch erst zu Bewusstsein kommen, dass sie bei günstigem Verlauf der Behandlung verschwinden, in allen denkbaren Abstufungen bis zu stärkster, der Spannung einer Violinseite vergleichbarer Intensität. Aber so gering die Spannungserhöhung auch sein mag, vorhanden ist sie immer und sie charakterisiert sich dadurch, dass sie weder durch Ruhelage, noch durch Gegenwirkung der Antagonisten völlig auszuschalten ist. Sie ist also eine Krankheitserscheinung, ebenso gut, wie die Verhärtung, die Schwellung und der Druckschmerz.

Ja nicht nur das, sondern sie ist das weitaus wichtigste Krankheits-symptom. Sowohl der Druckschmerz bei Palpation des Muskels, als die Beschwerden, die der Patient empfindet, gehen nämlich auf das genaueste dem Grade der abnormen Spannung parallel: Steigerung der Spannung ist immer begleitet von einer Steigerung der Beschwerden und des Druckschmerzes.

Abnahme der Spannung von einer Abnahme der Beschwerden und des Druckschmerzes, und zwar beides in genau gleichem Maße. Bei genügender Abnahme der Spannung verschwinden die Beschwerden. Sehr häufig findet man ferner bei hochgradigen Beschwerden und hochgradigem Druckschmerz lediglich abnorme Spannung, ohne dass es selbst bei genauester Untersuchung gelänge, andere Muskelveränderungen nachzuweisen. Schwellung und Verhärtung hingegen können, wenn sie vorhanden sind, trotz Rückgangs der Beschwerden ganz unverändert bleiben; sie fehlen, wie gesagt, selbst bei hochgradigen Beschwerden häufig, in akuten Fällen fehlt z. B. die Verhärtung regelmässig, und sie sind, wie man an jedem einschlägigen Patienten nachweisen kann, sehr häufig in bedeutender Ausbildung vorhanden, ohne überhaupt Beschwerden zu machen, ja selbst ohne bei Druck wesentlich zu schmerzen; sie schmerzen bei Druck überhaupt nur dann, wenn gleichzeitig die Muskelspannung erhöht ist und genau deren Grade entsprechend. Schwellung und Verhärtung sind also nicht nur nicht konstant, sondern die Beschwerden sind auch in weitestem Maße von ihnen unabhängig; der einzige schlechthin konstante Befund, der immer in genauestem Einklang mit Beschwerden und Druckschmerz steht, ist die krankhafte Spannungserhöhung. Diese ist also das eigentliche, die Muskelerkrankung charakterisierende Symptom. Ich halte es deshalb für nötig, diesem Symptom einen eigenen Namen zu geben, und schlage dafür die Bezeichnung „Hypertonus“ vor in Anlehnung an den Namen „Tonus“ für die normale Spannung des Muskels.

Schwellung und Verhärtung sind also nicht die Hauptsymptome der vorliegenden Muskelerkrankung. Meine Beobachtungen haben mich vielmehr zu dem Schluss geführt, dass sie erst Folgezustände des Hypertonus sind. Der Muskel ist nämlich in seiner Zirkulation abhängig von dem Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung. Der Hypertonus hebt die Erschlaffung mehr oder weniger vollständig auf und damit ist in gleichem Maße jener Wechsel aufgehoben. Es tritt infolge dessen zuerst Stauung, also Schwellung des Muskels ein. Bleibt die Stauung lange bestehen, so stellt sich eine Bindegewebswucherung ein, die zur Verhärtung führt, den „Knoten“ und „Schwielen“ der Autoren.

Bei der massgebenden Bedeutung des Hypertonus in der Pathologie des Muskels ist es um so bemerkenswerter, dass dieses Symptom bisher, soweit ich wenigstens die einschlägige Literatur übersehe, unbekannt geblieben ist. Der Grund ist für mich klar. Der Hypertonus nämlich ist ein so wenig auffallendes Symptom — man vergegenwärtige sich nur, dass ein gewisser „Tonus“ für den Muskel normal ist —, dass die bisherige Untersuchungstechnik nicht genügte, um es in den hier vielfach in Frage kommenden Graden überhaupt zu bemerken. Eine abnorme Spannung ist eben erst festzustellen, wenn der Widerstand der Haut beseitigt und vor allem die normale Muskelspannung durch entsprechende Lagerung des Patienten aufgehoben ist, und auch dann erst, wenn man die einzelnen Muskeln des Patienten untereinander in Bezug auf ihre Spannung vergleicht. Der Hypertonus ist also nur durch meine Untersuchungstechnik wahrzunehmen, er musste bei der bisherigen Methode unbemerkt bleiben. Nur die Internisten wenden vielfach gegen die von den Masseuren berichteten Befunde von „Schwielen“ und „Knoten“ ein, sie beruhten auf einer Verwechselung mit Kontrakturen (z. B. Lorenz, Muskelerkrankungen. Wien 1898, S. 8), sie haben also die Häufigkeit vermehrter Spannung wohl bemerkt,

ohne sie indessen als eigentliches Krankheitssymptom, geschweige denn als das eigentliche Hauptsymptom, erkannt zu haben, denn sie wollen mit ihrem Einwand gerade die Krankhaftigkeit der Befunde der Masseure bestreiten. Der Hypertonus indessen ist keine Kontraktur, denn er ist häufig vorhanden, ohne dass der Muskel verkürzt ist.

Allerdings führt er nicht selten zu einer Verkürzung des Muskels, und diese kann ein Drittel, ja wie z. B. bei den *Mm. levator scapulae*, *scaleni* und *sternocleidomastoideus*, die Hälfte der normalen Länge betragen; aber der lediglich hypertonische Muskel dehnt sich spontan wieder auf seine normale Länge aus, sobald der Hypertonus nachlässt. Nur dann, wenn der durch den Hypertonus verkürzte Muskel sich verhärtet, verliert er seine Dehnbarkeit, und wir haben dann tatsächlich eine Kontraktur; aber diese Kontraktur liegt nicht etwa noch in der Breite des Normalen, ist überhaupt durchaus nichts Gleichgültiges, sondern eine schwere Erkrankung des Muskels. So lässt sich wohl sagen, dass es keine Kontraktur ohne Hypertonus gibt, wohl aber Hypertonus ohne Kontraktur. Diese Zustände sind also nicht identisch und dürfen nicht mit einander verwechselt werden.

Die Spannungserhöhung wird ausgelöst von den Insertionen des Muskels aus. In diesen finden sich nämlich winzige, äusserst schmerzhaft, fast kristallinisch harte, höckrige Verhärtungen. Diese Insertionsknötchen sitzen in der Tiefe der Muskelinsertion auf dem Knochen und werden durch die hypertonische Spannung verdeckt, die sich wie zum Schutze über sie deckt. Sie werden deshalb immer erst nach ausgiebiger Verminderung des Hypertonus tastbar. Berührt man sie, so spannt sich augenblicklich der Muskel stärker an und schützt sie dadurch vor der Berührung. Gelingt es aber einmal, sie energisch und in ihrer ganzen Ausdehnung zu drücken, so tritt eine augenblickliche Entspannung im Muskel ein und der Muskel erreicht nicht wieder seinen früheren Spannungsgrad. Diese Insertionsknötchen sind also die Angriffspunkte des Hypertonus. Auch sie scheinen bisher keine Beachtung gefunden zu haben; wenigstens finde ich in der Literatur keine charakteristische Beschreibung derselben und vor allem keinen Hinweis auf ihre massgebende klinische Bedeutung. Mit den in der Literatur beschriebenen „Knoten“, „Knötchen“, „Infiltraten“, „Schwielen“ haben sie nichts zu tun; diese sind identisch mit den oben beschriebenen Faserverhärtungen.

Die Ausbreitung der Muskelerkrankung.

Die krankhafte Spannungserhöhung, der Hypertonus, befällt niemals nur einen Muskel, sondern es ist, wie mich meine Beobachtung täglich lehrt, immer eine Vielheit von Muskeln erkrankt, und zwar habe ich gefunden, dass diese Erkrankung ganz bestimmten Gesetzen folgt, Gesetzen, die auch sonst für den Bau und die Funktion der Muskulatur massgebend sind. Es sind das die drei Gesetze der Koordination: es arbeiten und erkranken mit jedem Muskel immer zugleich auch seine Hilfsmuskeln, d. h. die mit ihm in gleichem Sinne wirkenden Muskeln —, des Antagonismus: es arbeiten und erkranken mit jedem Muskel immer zugleich auch seine Antagonisten — und der Symmetrie: es erkrankt mit jedem Muskel immer zugleich auch der gleiche Muskel der anderen Seite. Da kein Muskel Hilfsmuskel und Antagonist nur für einen einzigen anderen Muskel ist, so führt die konsequente Durchführung dieser Gesetze zu dem

Schluss, dass in jedem Falle immer die ganze Muskulatur erkrankt sein muss. Das verhält sich tatsächlich so. Es sind immer sämtliche Muskeln des Körpers erkrankt, nur selten jedoch gleichmässig, vielmehr meist im Grade örtlich stark wechselnd, wechselnd nämlich je nach der Abhängigkeit des einzelnen Muskels von dem hauptsächlich erkrankten jenen Gesetzen zufolge. Es handelt sich also, das ist der Schluss, der sich hier nach gebieterisch aufdrängt, überhaupt nicht um eine Lokalerkrankung weder einzelner Muskeln, noch weniger einzelner beliebiger Körperstellen, sondern um eine Systemerkrankung der Muskulatur als eines einheitlichen Organs. Damit ist das Wesen der hier vorliegenden Muskel-erkrankung ausgesprochen. Es handelt sich hier nicht um einen Kopfschmerz infolge einzelner „Schwielen“ oder „Knötchen“, sondern es handelt sich hier um eine Systemerkrankung der gesamten Körpermuskulatur die ihren höchsten Grad in den Muskeln des Halses, Nackens und Kopfes erreicht, eine Erkrankung zudem, deren Grundsymptom überhaupt nicht Schwielen- und Knotenbildung, sondern vermehrte Spannung ist.

Mit dieser Erkenntnis ist nun auch das Prinzip und die Methode für die wissenschaftliche Untersuchung dieser Zustände gegeben. Es handelt sich nun bei muskulärem Kopfschmerz nicht mehr um die Entdeckung einzelner „Schwielen“ und „Knötchen“, auch nicht um die Auffindung einzelner erkrankter Muskeln. Es steht vielmehr von vornherein fest, dass in all diesen Fällen immer die gesamte Hals-, Nacken- und Kopfmuskulatur erkrankt sein muss — eine Tatsache, die die systematische Palpation der Muskulatur ohne weiteres bestätigt. Es ist geradezu frappant, wie in typischen Fällen dieser Art die Schmerzempfindlichkeit und der Hypertonus steigt, sobald man sich, von unten her kommend, der Linie Clavicula-Spina scapulae nähert, und wie die gesamte Muskulatur hier mit erhöhter Schmerzempfindlichkeit behaftet und hypertonisch ist.

Das Gesamtbild der Muskelerkrankung beim muskulären Kopfschmerz.

Mit dieser Erkenntnis entsteht auf diesem Gebiete eine ganz neue Aufgabe, die Aufgabe nämlich, das Zustandsbild der Muskelerkrankung, wie sie sich in diesen Fällen darbietet, zu beschreiben. Ich will das im Folgenden versuchen.

Die bestimmenden Konturen dieses Bildes sind der Hypertonus und — gewöhnlich auch — die Härte der Clavikularportion der Mm. trapezii, der Mm. levatores scapulae, der Mm. sternocleidomastoidei und der Mm. scaleni. Hierzu addiert sich gewöhnlich Hypertonus und Verhärtung der Mm. splenii, der Mm. semispinales und der Mm. recti capitis posteriores majores und minores in fast ebenso starkem Grade. Das durch diese Gruppierung entstehende Tastbild füge ich hier in Vorder-, Rück- und rechter Seitenansicht bei.

Häufig führt nun der Hypertonus in diesen Muskeln zu einer mehr oder weniger starken Verkürzung, und diese Verkürzung führt zu ebenso theoretisch interessanten, wie praktisch wichtigen Haltungsanomalien der Halswirbelsäule. Verkürzen sich nämlich die Mm. scaleni, so neigt sich der untere Teil der Halswirbelsäule nach unten und vorn. Verkürzen sich nun gleichzeitig die Mm. sternocleidomastoidei, so macht der obere Teil

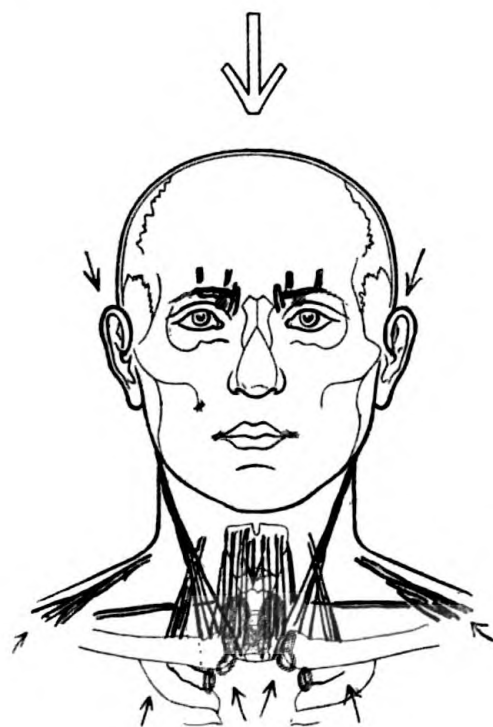


Fig. 1.

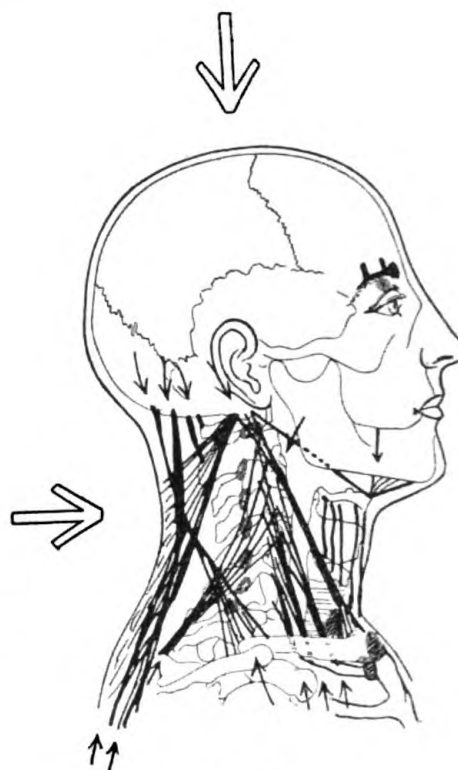


Fig. 2.

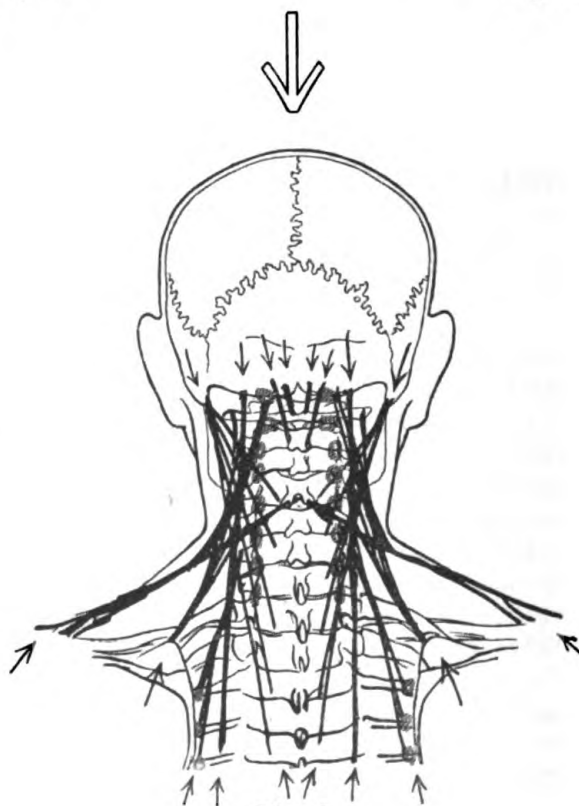


Fig. 3.

Erklärung
der
Figuren 1—3
S. 247.

Erklärung der Figuren 1—3.

C = Reizstellen: Trochleae Mm. obliq. oculi superioris, Halswirbelgelenke, Sternoclavikular- und oberste Sternocostalgelenke, Glandula thyreoidea, Rippeninsertionen der Mm. iliocostales cervicis.

Muskelsystem: Mm. occipitales und frontales, corrugatores (hierzu Augenbrauen), recti capitis posteriores majj. und min., sternocleidomastoidei, splenii, semispinales, levatores scapulae, trapezii (Clavikularportionen), iliocostales cervicis, scaleni, Brustbein-Zungenbein-Unterkiefermuskeln, Mm. omohyoidei.

↓ = Zugrichtungen, deren Resultante ($= \Downarrow$) Verkürzung und Einknickung

(Lordose) der Halswirbelsäule bewirkt.

NB. Die Muskeln, gewöhnlich als dicke, gespannte Stränge fühlbar, sind der Übersichtlichkeit wegen nur linear angedeutet.

der Halswirbelsäule diese Neigung nach vorn und unten mit. Der Kopf erscheint dann vorgeschoben, der Vorderhals verkürzt, der obere Rücken leicht gewölbt, rund; die ganze Körperhaltung erscheint vornübergebeugt.

Verkürzen sich indessen ausserdem die Mm. splenii und semispinales, so wird der obere Teil der Halswirbelsäule nach rückwärts gezogen; es entsteht eine Einbiegung nach vorn, eine Lordose, deren Kulminationspunkt in Höhe des vierten Halswirbels liegt und sich häufig als scharfer Knick markiert. Je mehr nun der obere Teil der Halswirbelsäule in die schräg nach hinten und oben gehende Zugrichtung der Mm. sternocleidomastoidei gerät, desto mehr verstärken diese die Knickung der Halswirbelsäule, und die Biegungsstelle schiebt sich wie ein Keil zwischen die harten, unnachgiebigen — denn die Mm. sternocleidomastoidei sind in diesen Fällen ausnahmslos sehr hart, stark gespannt und geschwollen — Schenkel des spitzen nach vorn und unten gerichteten Winkels, den diese Muskeln mit einander bilden. Die Lordose der Halswirbelsäule bewirkt eine Verkürzung des Halses. In all diesen Fällen sind auch die Mm. levatores scapulae mehr oder weniger stark verkürzt, die Schultern also gehoben und der Kopf erscheint wie eingesunken zwischen die hohen breiten Schultern. Sind die Mm. trapezii, wie gewöhnlich in diesen Fällen, auch geschwollen und von einem mehr oder weniger starken Fettpolster bedeckt, so zieht sich ein Querwulst von einer Schulter zur anderen über den Rücken, der oben etwa in der Mitte des Nackens, nämlich in der Höhe des Kulminationspunktes der Lordose, von einer mehr oder weniger tiefen, scharf ausgeprägten Querfalte begrenzt wird, und wir haben bei starker Ausprägung das Bild des Stiernackens. Nicht selten sind in diesen Fällen auch die Schädelinsertionen der Mm. sternocleidomastoidei, splenii, trapezii, semispinales mehr oder weniger stark geschwollen und mit einem entsprechenden Fettpolster bedeckt; wir haben dann oberhalb der den Stiernacken abschliessenden Querfalte einen voluminösen Querwulst, der an der Linea nuchae superior mit einer scharfen, bei kurzem Haar ohne weiteres sichtbaren Querfalte endigt.

Wie schon aus dieser Beschreibung hervorgeht, handelt es sich bei diesen Dingen nicht um Feinheiten, die gesucht werden müssen, sondern um grobe anatomische Veränderungen, die dem Betrachter ohne weiteres auffallen, sobald er einmal sein Augenmerk darauf gerichtet hat, die wir allerdings bisher gewöhnt sind, lediglich für Sonderbarkeiten oder Schön-

beitsfehler zu halten. Ebenso auffallend sind die Veränderungen, die sich dem Tastgefühl darbieten, vor allem das scharfe Vorspringen der Querfortsätze des vierten Halswirbels nach vorn, die sich so stark zwischen die Mm. sternocleidomastoidei klemmen, dass es schon der hochgradigen Schmerzempfindlichkeit dieser Stellen wegen ganz unmöglich ist, sie genauer abzutasten; auch die Verkürzung der Mm. sternocleidomastoidei beträgt nicht selten ein Drittel bis die Hälfte der normalen Länge.

Die Verkürzung der Mm. scaleni hat nun noch eine weitere sehr interessante Folge. Wie schon bemerkt, führt sie zu einer Verkürzung des Vorderhalses, d. h. der Unterkiefer mitsamt den an ihm hängenden Gebilden; Zungenbein, Kehlkopf, Trachea und Schilddrüse sinken nach abwärts, also in die Thoraxapertur mehr oder weniger tief hinein. Diese Senkung spricht sich am deutlichsten aus in der Stellung der Schilddrüse zur oberen Brustkorböffnung. Die Schilddrüse umschliesst unterhalb des Kehlkopfes die Luftröhre. Nach den Anatomen befindet sie sich normalerweise in Ruhelage auch mit ihrem unteren Pol noch oberhalb der oberen Brustkorböffnung.¹⁾ Diese Lage hat die Schilddrüse indessen nach meinen Beobachtungen entschieden selten; ich möchte deshalb annehmen, dass die Regelmässigkeit dieser Lage an der Leiche eben Leichenwirkung ist, hervorgerufen durch den völligen Wegfall des Muskeltonus; diese angebliche Normallage ist also die Kadaverstellung der Schilddrüse.

In unseren Fällen jedenfalls befindet sich die Schilddrüse fast niemals in dieser Kadaverstellung. Sie ist fast immer mit ihrem unteren Pol, nicht selten je nach dem Grade der Vorderhalsverkürzung vollständig in der Brustkorböffnung verschwunden, so dass sie für den tastenden Finger unerreikbaar wird. So bietet die Höhenlage der Schilddrüse zur oberen Brustkorböffnung geradezu einen Maßstab für die Verkürzung des Vorderhalses.

Bei der Abwärtsbewegung der Vorderhalsorgane handelt es sich indessen durchaus nicht um ein passives Sinken, sondern hier wirkt ein starker Zug nach abwärts mit. Aus den Gesetzen der Muskulatur folgt, dass der Hypertonus der bisher genannten Muskeln begleitet sein muss von einem Hypertonus der den Kehlkopf bewegenden Muskeln. Dieser Hypertonus ist denn auch in all diesen Fällen ohne weiteres feststellbar. Man braucht nur — immer in Seitenlage des Patienten — von hinten her mit dem Daumen auf der einen, den übrigen Fingern auf der anderen Seite des Kehlkopfes vom Kinn über die langen Hörner des Zungenbeins weg gegen das Jugulum abwärts zu gleiten, um zu erstaunen über die starke Spannung und hochgradige Druckempfindlichkeit aller hier liegenden Muskelstränge; vor allem pflegen sich durch sehr starken Hypertonus auszuzeichnen die Mm. digastricus und mylohyoideus, sterno- und omohyoideus. Der Hypertonus dieser Muskeln erschwert gewöhnlich die Abtastung der unter letzteren beiden Muskeln liegenden Schilddrüse ganz erheblich.

Der Hypertonus führt nun in diesen Muskeln nicht nur zu einer Verkürzung in dem der Halsverkürzung entsprechenden Maße, sondern auch zu einer sehr bemerkenswerten Bewegungshemmung. Die eigentliche Aufgabe der Muskeln zwischen Zungenbein und Brustbein ist die automatische

1) Henke, Topographische Anatomie des Menschen. 1884. S. 164; Braune, Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1875. Tab. I A, II A, XXIX A.

Auf- und Abbewegung des Kehlkopfes und der Luftröhre beim Atmen. Die beschriebene hypertonische Verkürzung dieser Muskeln nun ist gleichbedeutend mit einer mehr oder weniger starken Inspirationsstellung des Kehlkopfes. Aus dieser Inspirationsstellung nun macht in diesen Fällen der Kehlkopf gar keine oder nur sehr geringe Exkursionen: er steht bei der Atmung mehr oder weniger still. Dieses, wie wir sehen werden, praktisch sehr wichtige Phänomen des Stillstandes des Kehlkopfes beim Atmen ist ein konstantes Begleitsymptom der muskulären Halsverkürzung.

Sehr auffallend ist weiter in diesen Fällen die enorme Druckempfindlichkeit der im Jugulum gelegenen Gebilde, vor allem der Sternoclavikulargelenke, der obersten Sternocostalgelenke und der Schilddrüse. Diese Druckempfindlichkeit ist häufig so stark, dass der Patient dem Untersucher ohne weiteres die Hand wegreisst, sobald dieser versucht mit dem Finger in das Jugulum einzugehen und die Rückseite der Sternoclavikulargelenke — diese ist immer ungleich mehr empfindlich als die Vorderseite — die Schilddrüse und die Sternocostalgelenke abzutasten; immer aber bedarf es selbst bei vorsichtigster Palpation einer gewissen Selbstüberwindung seitens des Patienten, gerade an diesen Stellen die Untersuchung überhaupt ruhig zu ertragen. Zu der enormen Schmerzhaftigkeit dieser Stellen kommen nämlich häufig noch andere Gefühle, das der Beklemmung, das durch Berührung dieser Teile viel mehr als durch Druck auf die Trachea ausgelöst wird, und häufig ein starker Husten-, seltener Würgereiz, der sich ganz speziell bei Berührung der Schilddrüse, nicht bei Berührung der Trachea oder des Kehlkopfes äussert.

Mit dieser Überempfindlichkeit und den übrigen Reizerscheinungen sind nun auch objektive Veränderungen verbunden, nämlich eine allerdings meist geringe Verdickung der Sternoclavikulargelenke, die gleichfalls auf der Rückseite der Gelenke, also im Jugulum, viel deutlicher ausgesprochen ist, als auf der Vorderseite, und eine fühlbare Starre dieser Gelenke. Noch viel deutlicher als vom Jugulum aus tritt diese Starre hervor, wenn man den Costoclavikularraum untersucht, d. h. den Zwischenraum zwischen Clavicula und Thorax. Geht man nämlich von der Rückseite des in Seitenlage befindlichen Patienten aus mit den Fingerspitzen der einen Hand von der Achselhöhle, mit denen der anderen Hand von der Schlüsselbeingrube aus in diesen Raum, so fällt zuerst die grosse Schmerzempfindlichkeit aller Weichteile auf, ferner sind alle hier gelegenen Muskeln, die den Schultergürtel bewegen, hart und stark gespannt, besonders die Mm. subscapularis und pectoralis minor, vor allem aber ist das Schlüsselbein völlig fixiert. Gelingt es, zwischen den Mm. pectoralis major und minor gegen das Gelenk hinzukommen, so zeigt sich, dass dieses der Sitz der grössten Schmerzhaftigkeit ist, und dass auch der M. subclavius hart und hypertonisch ist. Wir haben es also hier mit einer Starre, leichten Verdickung und hochgradigen Schmerzhaftigkeit der Sternoclavikulargelenke zu tun, einem Bilde, das man in seiner Gesamtheit als eine chronische Arthritis dieser Gelenke bezeichnen muss. Auch die Schilddrüse ist deutlich verändert. Sie hat nämlich in diesen Fällen nicht ihre normale weiche Konsistenz, sondern fühlt sich mehr oder weniger hart und höckrig an. Ausserdem hat sie nur in der Minderzahl der Fälle ihr normales Volumen von etwa Aprikosengrösse: sie ist entweder kleiner — sie kann bis auf ein Viertel oder Fünftel ihres Normalvolumens einschrumpfen — oder grösser, manchmal apfelgross

und noch grösser. Sie ist also strumös entartet; ist sie vergrössert, so haben wir eine wirkliche Struma, die aber in diesen Fällen immer intrathorazisch ist.

Eine ebenso grosse Schmerzempfindlichkeit wie die Gebilde im Jugulum zeigt nun regelmässig die obere Hälfte der Halswirbelsäule, und zwar die Querfortsätze derselben. Schon oben habe ich die starke Schmerzhaftigkeit der Querfortsätze des vierten Halswirbels hervorgehoben. Dieselbe Schmerzhaftigkeit zeigt sich an den weiter oben gelegenen Halswirbeln; man konstatiert dieselbe am besten, wenn man von hinten her mit den Fingerspitzen beider Hände gleichzeitig von den Querfortsätzen des vierten Halswirbels an nach aufwärts gleitet. Gewöhnlich ist das durch die scharf sich darüber spannenden Mm. sternocleidomastoidei, oben auch durch die Mm. splenii stark erschwert. In typischen Fällen ist hier alles sehr stark druckempfindlich, also eine bestimmte Lokalisation des Schmerzes unmöglich, handelt es sich hier doch ausser den Halswirbelgelenken um einen ziemlichen Zusammenfluss von Sehnen und Muskeln. Sobald sich aber die Druckempfindlichkeit genügend verringert hat, fühlt man mit aller Bestimmtheit, dass die Hauptschmerzstellen hier die Gelenke der Halswirbel sind, ganz besonders das zwischen Atlas und Epistropheus, und dass diese Gelenke deutlich verdickt sind. Auch hier muss es sich also um eine chronische Arthritis handeln.

Durch die Haltungsanomalien der Halswirbelsäule wird die Fossa retro-mandibularis, die Unterohrgrube, also die Kulissee zwischen dem unteren Rande der Ohrmuschel, dem aufsteigenden Unterkieferast und der Insertion des M. sternocleidomastoideus am Warzenfortsatz, bzw. der oberen Halswirbelsäule, stark beeinflusst. Diese Grube ist in all diesen Fällen durch einen mehr oder weniger voluminösen Wulst ausgefüllt, der sich durch auffallende Schmerzempfindlichkeit auszeichnet. Nur in seltenen Fällen ist dieser Wulst, wie man als Regel vermuten könnte, ein vergrösserter Lymphknoten. Für gewöhnlich handelt es sich um eine Vergrösserung, bzw. Verdickung der hier normalerweise vorhandenen Gebilde, also der Ohrspeicheldrüse und vor allem der Mm. digastricus und stylohyoideus, auch des Kiefergelenks.

Bei Lordose der Halswirbelsäule nun verengert sich die Unterohrgrube, denn bei dieser schiebt sich der Schädel nach rückwärts, der Unterkiefer nähert sich also dem M. sternocleidomastoideus. Hierdurch kann die Unterohrgrube so eng werden, dass man mit der Fingerspitze überhaupt nicht in sie hinein kann, während sie im Normalzustande bequem Fingerbreite hat. Diese Verengerung ist, wie wir noch sehen werden, von grosser praktischer Bedeutung.

Von den platten Muskeln des Schädels und Gesichts ist für unsere Fälle weitaus am wichtigsten der M. epicranii. In vielen Fällen ist nämlich sowohl dessen hinterer wie sein vorderer Abschnitt, die Mm. occipitalis und frontalis, stark verdickt und mit Faserverhärtungen durchsetzt. Deutlich fühlbar pflegen die Verhärtungen erst zu werden, wenn der Patient diese Muskeln nach Möglichkeit entspannt: bei Anspannung, z. B. dem unwillkürlichen Stirnrunzeln, verschwinden die Verhärtungen in der Tiefe. Da die Muskeln indessen immer in hohem Grade hypertonisch sind, so pflegt die willkürliche Entspannung erst dann genügend zu gelingen, wenn durch die Behandlung der Hypertonus sich entsprechend verringert hat.

Sehr nahe liegt nun gerade an diesen Stellen die Verwechselung der harten Muskelfasern mit Nervensträngen. Der *M. occipitalis* wird von dem *Nervus occipitalis major*, der *M. frontalis* von den *Nn. supraorbitalis* und *frontalis* durchbohrt. Der Verlauf dieser Nerven ist der gleiche wie die Richtung der Fasern jener Muskeln; auch sind die typischen Verhärtungen gerade in der Gegend der Nerven gelegen. Die Versuchung liegt also sehr nahe anzunehmen, es handle sich hier nicht um Muskelverhärtungen, sondern um jene Nerven, um die bekannten Valleixschen Druckpunkte, auf die neuerdings Cornelius die Aufmerksamkeit gelenkt und deren Behandlung mit Massage er dringend empfohlen hat. Trotzdem ist hier ausschliesslich der Muskel erkrankt, denn ebenso schmerzhaft wie die etwa der Lage des Nerven entsprechenden Stränge sind die näher und ferner benachbarten Muskelpartien, der Muskel ist in seinem ganzen Bereiche schmerzhaft und die Schmerzhaftigkeit beschränkt sich auf den Bereich des Muskels; besonders charakteristisch ist, was sich gerade an diesen Schädelmuskeln schön zeigen lässt, dass der Druckschmerz genau dort aufhört, wo die Sehne, die *Galea aponeurotica*, aus dem Muskel heraustritt, es ist eben lediglich die Muskelfaserung, die schmerzt; wäre es der Nerv, so wäre nicht einzusehen, warum er nicht auch in seinem weiteren Verlauf auf der *Galea* schmerzen sollte. Trotzdem will ich nicht in Abrede stellen, dass nicht in manchen Fällen die durchtretenden Nerven von den harten Muskelfasern gedrückt werden und durch diesen Druck auch Nervensymptome, also Neuralgien, ausgelöst werden können. Ich halte das sogar für die Fälle für wahrscheinlich, in denen der Schmerz anfallsweise auftritt und in den Verlauf des Nerven ausstrahlt; hier und da kann man auch durch Druck auf die Nervendurchtrittsstellen die Ausstrahlung hervorrufen. Doch muss ich feststellen, dass man dieses Phänomen nur selten hervorrufen kann, auch wenn man zweifellos den Nerven unter den Fingern hat, und dass, auch wo das Phänomen vorhanden ist, es viel schneller während der Behandlung verschwindet als der Druckschmerz des Muskels, womit es sich als Folgewirkung der Erkrankung desselben erweist. In seltenen Fällen ist auch die *Galea aponeurotica* druckschmerzhaft; am schmerzhaftesten, manchmal allein schmerzhaft, sind dann ihre lateralen Ränder; diese sind dann auch häufig für das Gefühl verdickt, so dass man wieder den Eindruck erhält, dass hier einer der Schädelnerven in Frage kommt. Vielfältige Untersuchungen, die ich immer wieder daraufhin angestellt habe, haben mich belehrt, dass es sich ausnahmslos nicht um Nerven, sondern um die Ränder der *Galea* handelt. Sehr schmerzhaft, hart und hypertonisch ist in den Fällen, in denen die Affektion des *M. epicranii* in den Vordergrund tritt, auch der *M. corrugator*, stark schmerzhaft und verdickt auch die von ihm bewegte Augenbraue. Auch hier werden die schmerzhaften Verhärtungen erst fühlbar, wenn es gelingt, die Spannung zum Nachlass zu bringen. Am sichersten wird dies erreicht, wenn man mit dem Daumenknöchel von der Rückseite des Patienten aus an dem liegenden Kopf quer von dem Aussenende der einen Braue bis zum anderen in einem Zuge durchfährt.

Noch eine bemerkenswerte Stelle verbleibt uns zu erörtern, eine Stelle innerhalb der Orbita. Tastet man mit der Fingerspitze von oben her am oberen inneren Winkel der Augenhöhle dem Knochen entlang in die Tiefe, so fühlt man hier die *Trochlea* des *M. obliquus superior oculi*. Dieses Gebilde ist in vielen Fällen äusserst schmerzhaft und, wie der Patient in

diesen Fällen sofort angibt, der Ausgangspunkt des Stirnkopfschmerzes. Am schmerzhaftesten pflegt diese Stelle in den Fällen typischer Migräne zu sein, und ich halte es für wahrscheinlich, dass hier der Entstehungsort des Flimmerskotoms ist, indem Schwellung dieses Gebildes durch Druck auf den Augapfel die Lichterscheinungen auslöst. Bemerkenswert ist die wechselnde Grösse der Trochlea und die Härte und Unebenheit des Gebildes. Häufig wird man durch die reflektorische Spannung des *M. orbicularis oculi* an genauer Tastung der Trochlea verhindert.

Wenngleich Hypertonus und Verhärtung in den Schädelmuskeln bei diesen Fällen nicht selten — etwa in der Hälfte der Fälle — vorhanden sind, so muss ich doch ausdrücklich hervorheben, dass sie für den Kopfschmerz nicht die massgebende Rolle spielen, wie das nach der Darstellung der Autoren zu sein scheint. Ich habe immer und immer wieder bei Behandlung dieser Fälle, selbst bei ausgeprägtem Stirnkopfschmerz, die Erfahrung gemacht, dass man sehr wohl zum Ziel kommt, auch wenn man die Schädelmuskeln überhaupt nicht massiert, wenn nur die Hals- und Nackenmuskulatur sachgemäss massiert wird, dass man zu einer Beseitigung der Beschwerden hingegen nicht gelangt, wenn man sich auf die Behandlung der Schädelmuskeln beschränkt. Die Schweden allerdings legen anscheinend gerade das Hauptgewicht auf die Behandlung dieser Stellen, aber ich kann nur sagen, dass ich, solange ich auf ihre Autorität bin dieses Prinzip verfolgte, nur äusserst unbefriedigende Resultate hatte, und ich schiebe auch die, wie oben hervorgehoben, wenig ermutigenden Erfolge Auerbachs auf eine Überschätzung der Wichtigkeit der Schädel„knötchen“ bei der Behandlung.

Von noch geringerer Bedeutung sind die Verhärtungen im *M. temporalis*. Ich habe keinen Fall gesehen, wo von hieraus der Kopfschmerz verursacht worden wäre, obgleich in all diesen Fällen sowohl der *M. temporalis*, wie der *M. masseter* — was ja nach dem Gesetz der Koordination zu erwarten — hypertonisch und mit Verhärtungen durchsetzt zu sein pflegen; auch pflegen die Kiefergelenke auf Druck, zeitweise auch spontan, schmerzhaft zu sein.

Das Gesamtbild, das wir nunmehr gewonnen haben, bedarf nur für die Hemikranie noch einer Ergänzung. Als ein Charakteristikum des objektiven Befundes bei Hemikranie habe ich die Veränderung und hochgradige Überempfindlichkeit der Trochlea des *M. obliquus oculi superior* in der Orbita hervorgehoben und sie zur Erklärung des Flimmerskotoms herangezogen. Das zweite Charakteristikum des Befundes bei hemikranischem Kopfschmerz ist die starke Schmerzhaftigkeit der Innenwand des kleinen Beckens, die ihren Hauptsitz in den Iliosakralgelenken und den hypertonischen Beckenmuskeln hat; die Überempfindlichkeit ist hier häufig so gross, dass schon leichte Berührung als heftiger Schmerz empfunden wird. Mit der Überempfindlichkeit des kleinen Beckens korrespondiert ein auffällig starker Hypertonus der Muskeln des Epigastrium; er ist eine Reflexwirkung jener Überempfindlichkeit. Die mit dem hemikranischen Anfall einsetzende plötzliche Steigerung des Hypertonus der Muskelplatte im Epigastrium bewirkt nun nach meiner Überzeugung durch Reizung des dahinter liegenden Magens die verschiedenen Magensymptome (Aufstossen, Übelkeit, Erbrechen usw.).

Ich bin mir wohl bewusst, dass mit diesen Andeutungen diese Frage

nicht erschöpft ist, muss es mir aber versagen, hierauf näher einzugehen, weil eine ausführliche Erörterung nur möglich ist im Anschluss an eine Darstellung des muskulären Hypertonus des unteren Rumpfes und seines Einflusses auf die Unterleibsorgane. Eine solche Darstellung aber würde an Umfang der vorliegenden gleichkommen; ich behalte sie mir deshalb für später vor.

Hier füge ich nur noch ein Schema (s. S. 254 u. 255) an zur Veranschaulichung des Zusammenhangs zwischen Unterleibsstörungen und muskulärem Kopfschmerz.

Reizstellen.

Wir haben nun ein Gesamtbild der hier vorliegenden Muskelerkrankung gewonnen; wir haben gesehen, dass dieselbe ganz bestimmten Gesetzen folgt, den Gesetzen, nach denen überhaupt die Muskulatur gebaut ist und funktioniert, dass es sich also um eine Systemerkrankung der Gesamtmuskulatur, wenigstens dieses Körperteils, handelt und nicht um eine Lokalerkrankung einzelner Muskeln, und da entsteht die Frage, was verursacht denn diese Systemerkrankung, wo ist die gemeinsame Ursache für die Erkrankung aller dieser Muskeln; denn mit der Annahme einer ausschliesslich lokalen Ursache ist die Tatsache, dass ausnahmslos alle Muskeln krank sind, nicht wohl vereinbar. Mit einem Worte also: Gibt es Stellen, von denen aus die Gesamterkrankung der Muskulatur ausgelöst wird, wo sind sie und welche sind es?

Auf die Stellung dieser Frage brachte mich die Beobachtung, dass der muskuläre Hypertonus von gewissen Stellen aus massgebend zu beeinflussen ist. Hierher gehören vor allem die im Jugulum gelegenen Gebilde. Ich hob oben die auffallende Schmerzempfindlichkeit der hier gelegenen Gebilde hervor, speziell der Schilddrüse, der Sternoclavikular- und Sterncostal Gelenke. Die Spannung der im Jugulum befindlichen Muskeln pflegt allerdings so stark zu sein, dass es erst nach einiger Behandlung gelingt, diese Gebilde überhaupt zu erreichen. Gelingt dies aber einmal, so wiederholt sich jedesmal das gleiche Phänomen. Leichte Berührung nämlich löst sofort eine Verstärkung der Spannung der bedeckenden Muskeln aus, energischer ausgiebiger Druck, der allerdings äusserst schmerzhaft ist, verringert die Muskelspannung augenblicklich; dieselbe stellt sich zwar nach Aufhören des Drucks wieder her, erreicht indessen nicht mehr den alten Grad, so dass diese Gebilde für die Dauer leichter erreichbar werden.

Jedes dieser Gebilde nun übt diesen Einfluss auf bestimmte Muskeln: die Schilddrüse auf die sie bedeckenden Mm. sternohyoidei, sternothyreoidei und omohyoidei, die Sternoclavikulargelenke — es handelt sich hier um die nach rückwärts stark vorspringenden, sehr schmerzhaften Gelenken der Clavicula — auf die Mm. sternocleidomastoidei, die Sterncostal Gelenke auf die Mm. scaleni. Vom Sternoclavikulargelenk werden noch andere Muskeln beherrscht, das zeigt sich, wenn man in der oben angegebenen Weise mit beiden Händen in den Costoclavikularraum zwischen die Mm. pectoralis major und minor eingeht. Gelingt es einmal, von hier aus an die beiden Gelenke heranzukommen — was auch immer erst nach einiger Behandlung möglich ist —, so weicht momentan die oben beschriebene Starre des Schultergürtels, die Clavicula löst sich aus ihrer starren Fixa-

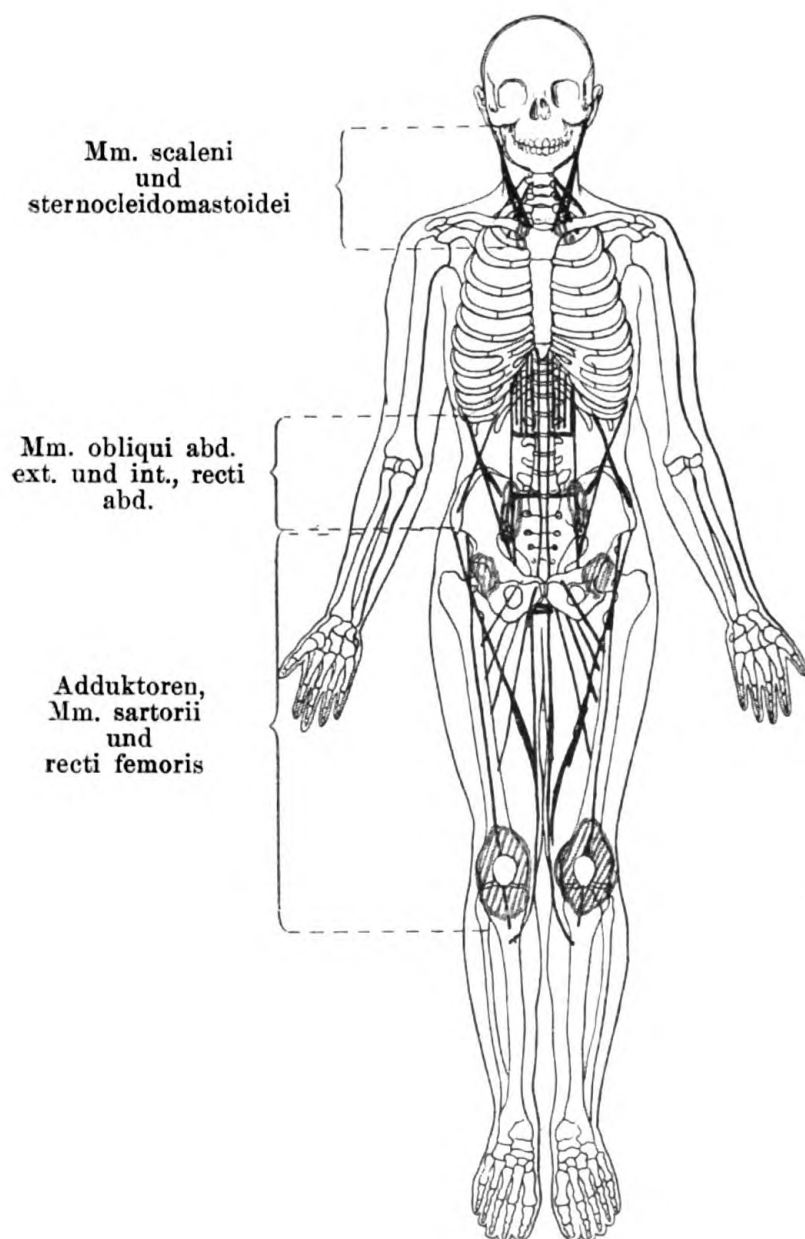


Fig. 4.

Schema zur Veranschaulichung der Entstehung von muskulärem Kopfschmerz durch Verdauungsbeschwerden (Obstipation usw.), Unterleibsstörungen u. a. auch der Magenerscheinungen bei Migräne.

● = Reizstellen: Sternoclavikular- und oberste Sternocostalgelenke, Hals- und Lendenwirbelgelenke, Iliosakral-, Sakrococcygeal-, Hüft- und Kniegelenke.

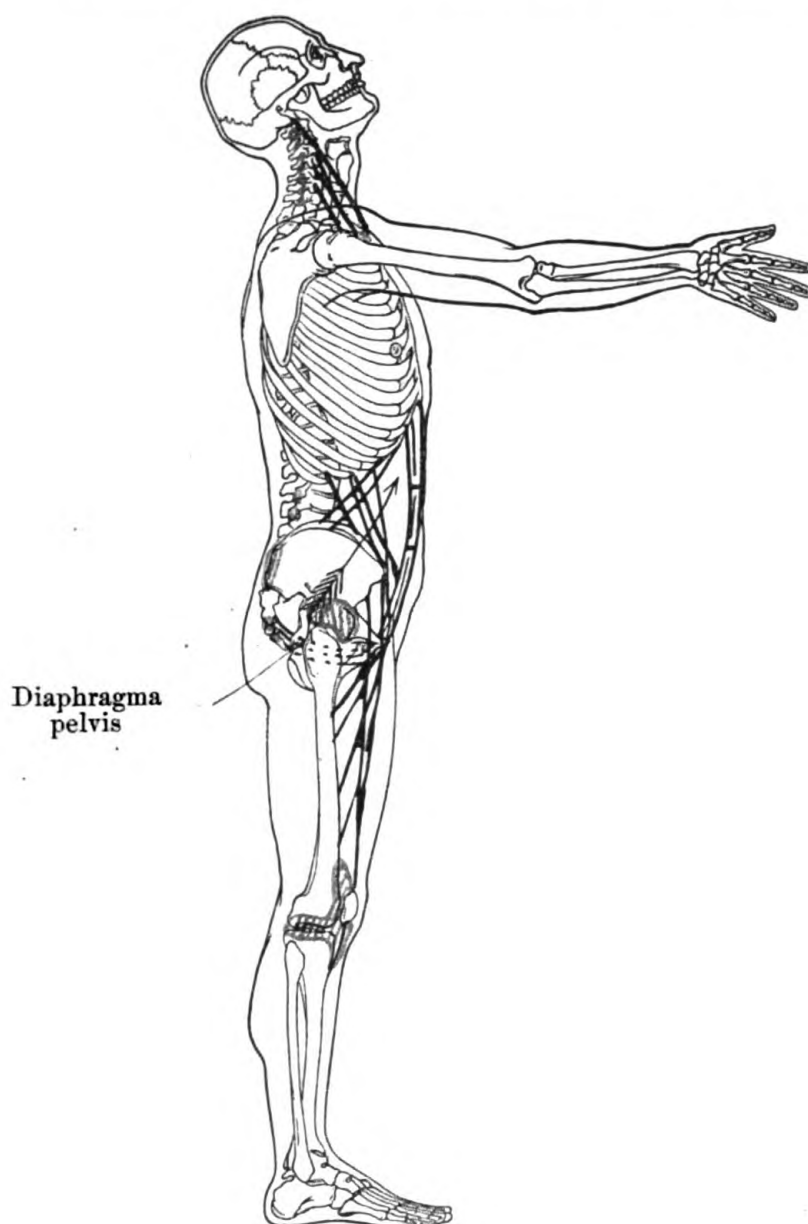


Fig. 5.

| Zugrichtungen hypertonischer Muskeln: Es geht ein in gleicher Richtung wirkendes Zugsystem vom Knie die Innenseite der Oberschenkel entlang durch die vordere und seitliche Bauchwand und das Sternum bis zur Halswirbelsäule und zum Schädel; dieses Zugsystem überträgt eine Spannungsvermehrung (↗) infolge von Vorgängen in der Bauchhöhle ohne weiteres bis zum Schädel. Bei Migräne wirkt die plötzliche Steigerung des Hypertonus der obersten Segmente der Mm. recti abd. auf den hinter ihnen liegenden Magen.

tion und die Supraclavikulargrube wird völlig durchtastbar, man kann den *M. subclavius* und das *Ligamentum costoclaviculare* — beide sind schmerzhaft — zwischen den Fingerspitzen beider Hände durchgleiten lassen, und man konstatiert, dass der schmerzhafteste Punkt hier die Gegend des Sternoclavikulargelenks ist. Die Erreichung dieses Gelenks von hier aus lockert indessen nicht nur den Costoclavikularraum, sondern den ganzen Schultergürtel; besonders die *Mm. pectoralis minor*, *subscapularis*, *trapezius* und *levator scapulae* geben fühlbar nach, so dass man die Achselhöhle und Supraclavikulargrube auch nach rückwärts unter das Schulterblatt hin und nach aufwärts gegen die Schulterhöhe bimanuell durchtasten kann. Hierbei zeigt sich, dass auch der scapulare Kopf des *M. omohyoideus* äusserst schmerzhaft und stark hypertonisch ist; bimanueller Druck auf ihn pflegt eine weitere fühlbare Erschlaffung des Schulterrings herbeizuführen.

Dasselbe Phänomen der Steigerung des muskulären Hypertonus bei leichter Berührung, des Nachlasses und dauernder Verminderung desselben bei energischem Druck zeigen die Halswirbelgelenke für die oberen Halsmuskeln. Ich sagte oben, dass die Palpation dieser Gelenke durch die sich stark darüber spannende Muskulatur erheblich erschwert ist. Gelangt man mit den Fingerspitzen in ihre Nähe, so steigert sich diese Spannung, sie verhindert also die Berührung. Man kann nun die Erreichung der Gelenke erzwingen, wenn man statt der Fingerspitzen die stark gebeugten Daumenknöchel nimmt und die Halswirbelsäule fest zwischen diese fasst; allerdings ist diese Manipulation sehr schmerzhaft, aber man konstatiert bei ihr, wenn man fest zudrückt, das interessante Phänomen, dass die ganze Halsmuskulatur erschlafft, die vorher starre Halswirbelsäule also locker und beweglich wird; besonders auffallend ist das, sobald man das Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus sicher gefasst hat. Diese Gelenke beherrschen also die Muskeln, die die obere Halswirbelsäule bewegen, also die *Mm. sternocleidomastoidei*, *splenii* und *longissimi capitis*, *semispinales* und *levatores scapulae*.

Ein dritter Reizpunkt von ausschlaggebender Bedeutung liegt in der oberen Rückenmuskulatur. Zieht man nämlich Arm und Schulter des (in Seitenlage befindlichen) Patienten, vor diesem stehend, stark nach vorn und abwärts, so fühlt man, falls der *M. trapezius* genügend entspannt ist, am medialen Rande der Scapula auf den Rippen aufsitzend von der Höhe der Spina scapulae nach abwärts in senkrechter Linie unter einander eine Reihe etwa linsengrosser Knötchen. Druck auf sie ist ausserordentlich schmerzhaft und ruft, wenn sie nicht genügend getroffen sind, eine reflektorische Hebung der Schulter nach hinten und oben, also eine Kontraktion der *Mm. trapezius*, *rhombeidei* und *levator scapulae* hervor, infolge deren die Knötchen sofort wieder unter der Scapula verschwinden. Ist der Druck aber genügend intensiv und hat er sie in voller Ausdehnung getroffen, so erfolgt im Gegenteil eine weitere Erschlaffung jener Muskeln und die Schulter rückt noch etwas weiter nach vorn und abwärts. Die Knötchen, um die es sich hier handelt, sind die Insertionen des *M. iliocostalis cervicis* an den Anguli der 3. bis 7. Rippe. Die Erschlaffung verstärkt sich, wenn man nach aufwärts um den Rand der Scapula herum am oberen Schulterblattwinkel über ein diesem aufsitzendes sehr hartes Knötchen fährt und dieses energisch bearbeitet; man fühlt auch hier Hebung der Schulter bei oberflächlicher Berührung, Senkung derselben bei energischem, allseitigem und

ausgiebigem Druck. Dieses Knötchen ist die Schulterblattinsertion des *M. levator scapulae*. Also auch hier haben wir Reizpunkte, von denen aus der muskuläre Hypertonus der Schultermuskel massgebend beeinflusst wird.

Drei Reizregionen also haben wir, die den Hypertonus der gesamten Hals- und Schultermuskulatur bei Berührung, also Reizung, steigern, bei energischem Druck, also Abstumpfung, verringern; es sind das auf dem Rücken die Insertionen der *Mm. iliocostales cervicis* und *levatores scapulae*, im Jugulum die Schilddrüse, die Sternoclavikular- und die obersten Sterno-costalgelenke, und am Oberhals die Halswirbelgelenke.

Die *Mm. iliocostales cervicis* üben offenbar wegen ihrer exponierten Lage einen so weitreichenden Einfluss aus. Ihre Insertionen sind meist vom Schulterblatt bedeckt, befinden sich jedenfalls im Spielraum des Schulterblatts. Würde sich dieses nun ungehindert und frei bewegen, so wären diese Insertionen einem beständigen Scheuern und Reiben ausgesetzt, das selbstverständlich ebenso schmerzhaft sein würde wie der Druck des massierenden Fingers. Um dies zu verhüten, wird das Schulterblatt reflektorisch stillgestellt. Eine Wirkung dieser Stillstellung ist dann die Verhärtung des *M. levator scapulae*, der ja einer der Bewegter des Schulterblattes ist.

Bei den anderen Reizregionen handelt es sich, von der Schilddrüse abgesehen, übereinstimmend um Gelenke und zwar um Gelenke, bei denen wir nach den objektiven Symptomen das Vorhandensein einer schleichenden Arthritis annehmen müssen.

Der Hypertonus des Halsnackemuskelns ist also reflektorisch, er ist Folgeerscheinung und zwar Fernwirkung einer schleichenden Arthritis der Gelenke, die durch jene Muskeln bewegt werden. Das nun gilt für allen muskulären Hypertonus und seine Folgeerscheinungen, die Muskelverhärtungen: sie sind immer die Folge chronischer Arthritis, sie sind also immer sekundär, und sie gehören in die gleiche Symptomengruppe wie die arthrogenen Muskelkontrakturen, z. B. bei tuberkulöser Coxitis oder bei chronischem Gelenkrheumatismus. Von diesen sind sie nur dem Grade nach verschieden. Der so häufig gehörte Einwand der Kliniker, es handle sich hier um Kontrakturen, hat also eine gewisse Berechtigung, indessen nur eine gewisse, denn die Kliniker verbinden mit diesem Einwande immer den Gedanken, es handle sich um klinisch irrelevante, in der Breite des Normalen liegende Dinge, und das sind sie keinesfalls. Was den Hypertonus und die Muskelverhärtungen indessen in praktischer Hinsicht wesentlich von jenen Kontrakturen unterscheidet, das ist die Symptomlosigkeit der Arthritis. Jedem Hypertonus, jeder Muskelverhärtung liegt eine symptomlose Arthritis eines durch den betreffenden Muskel bewegten Gelenks zugrunde. Es ist das eine Tatsache von fundamentaler Wichtigkeit sowohl in wissenschaftlicher wie besonders in praktischer Hinsicht. Denn eine definitive Beseitigung der durch den muskulären Hypertonus verursachten Beschwerden erreicht man ausnahmslos nur, wenn es gelingt, den schleichenden Gelenkprozess zu beseitigen. Darauf also muss bei der Therapie vor allem geachtet werden.

Das Wesen der Muskelerkrankung.

Aber auch in wissenschaftlicher Beziehung ist diese Tatsache von ausschlaggebender Wichtigkeit, denn sie ordnet den muskulären Hyper-

tonus und seine Folge, die Muskelverhärtung, an die ihnen zukommende Stelle in der Pathologie ein.

In der deutschen Fachliteratur ist, soweit ich sehe, auf Muskel-erkrankungen infolge symptomloser Gelenkprozesse noch nicht aufmerksam gemacht worden. Den Anstoss, nach diesem Zusammenhang für die Fälle von muskulärem Hypertonus zu suchen und ihn, nachdem ich erst auf der Suche war, mit voller Regelmässigkeit immer zu finden, gab mir die Lektüre von Charcot's neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems (übers. von Freud, Leipzig-Wien 1886). Er erörtert dort S. 22 ff. an Hand eines Falles von arthrogener Lähmung des Oberschenkels und einer Reihe von typischen Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus mit Muskelkontrakturen in höchst geistreicher Weise den Zusammenhang zwischen Gelenk- und Muskel-erkrankungen; er hebt hervor, dass die letzteren zwischen den beiden Extremen, atrophischer Paralyse und spastischer Kontraktur, schwanken (S. 46) und eine Mischung beider (S. 55 f.) sind, dass es aber keine feste Beziehung zwischen der Intensität der Gelenkaffektion und der Intensität der muskulären Symptome gibt (S. 25).

Die Anwendung dieser Gedanken auf das Symptomenbild des muskulären Hypertonus ist für mich von der grössten Fruchtbarkeit gewesen. Auch hier haben wir es immer mit einem latenten Gelenkprozesse zu tun, der sich durch das therapeutische Experiment, wie es jedesmal durch die Massage ausgeführt wird, als die Ursache der Muskelkrankheit erweist, und der Hypertonus ist seinem Wesen nach eine spastische Kontraktur geringsten, kaum merkbaren Grades. Wir haben es also hier mit einem Krankheitsprozesse zu tun, der eines Wesens ist mit dem chronischen Gelenkrheumatismus. Er unterscheidet sich von diesem einmal durch den viel geringeren Grad, vor allem aber durch die Symptomlosigkeit des Gelenkprozesses. Bedenkt man nun, dass — auch hierüber muss ich mir das Nähere für eine andere Gelegenheit vorbehalten — 1. dem Muskelrheumatismus ebenfalls immer ein latenter Gelenkprozess zugrunde liegt und 2. dass der muskuläre Hypertonus tatsächlich der dem Muskelrheumatismus zugrunde liegende Muskelbefund ist, so können wir mit vollem Recht sagen, dass das Symptomenbild, um das es sich hier handelt, ein versteckter, ein „larvierter“ Rheumatismus ist; der muskuläre Kopfschmerz ist also ein versteckter, „larvierter“ Rheumatismus des Halses und Nackens.

Damit haben wir den muskulären Kopfschmerz, den Schwielen- und Knötchenkopfschmerz Edingers, dem ihm zugrunde liegenden objektiven Befunde nach in die Krankheitsgruppe eingereiht, in die er gehört, und damit ihn als einen Spezialfall eines allgemein ver-

breiteten, äusserst vielgestaltigen, allerdings, wie sich gerade an diesem Beispiel wieder zeigt, noch recht wenig erforschten Leidens erkannt.

Das klinische Bild des muskulären Kopfschmerzes.

Es fragt sich nun: Entspricht dem Befunde des muskulären Kopfschmerzes ein bestimmtes subjektives Symptomenbild? Auerbach sucht, wie ich oben erwähnt habe, eine Differentialdiagnose aufzustellen zwischen diesem Kopfschmerz und einer Reihe von anderen Kopfschmerzformen und meint, dass muskulärer Kopfschmerz in etwa $\frac{1}{4}$, Edinger, dass derselbe in etwa $\frac{2}{5}$ der Kopfschmerzfälle vorliegt. Ich habe im Laufe der letzten 15 Jahre 312 Fälle von funktionellem, d. h. nicht durch irgend eine Organkrankheit, sei es des Schädels, des Gehirns oder irgend eines anderen Kopforgans bedingtem Kopfschmerz beobachtet und auf den Muskelbefund untersucht. In all diesen Fällen war das oben beschriebene Symptomenbild des muskulären Hypertonus in seinen verschiedenen Variationen mit allen ihm zukommenden Merkmalen vorhanden.

Was die hierunter vorhandenen verschiedenen Kopfschmerzformen angeht, so habe ich in 23 Fällen, also in 7,4 Proz., keine Begleitsymptome festgestellt; in diesen Fällen würde also einfacher, unkomplizierter Kopfschmerz vorliegen, der sich am ehesten mit dem Edinger'schen Schwielenkopfschmerz decken würde. Ich muss indessen heute sagen, dass sich diese an und für sich schon geringe Zahl nach meiner heutigen Auffassung noch ganz erheblich verringern würde; denn zu Beginn meiner Beobachtungen habe ich die Begleitsymptome vielfach unbeachtet gelassen; aber auch bei den späteren Fällen überwog in den Klagen der Patienten mehrfach der Kopfschmerz derart, dass dadurch die Begleitsymptome vielfach völlig in den Hintergrund gedrängt worden und erst im Laufe der späteren Beobachtung auffielen, wodurch sie dann manchmal der Rubrizierung entgingen. Ich möchte heute sagen, dass der Kopfschmerz nur höchst selten das einzige Krankheitssymptom ist.

Was nun die Begleitsymptome in den übrig bleibenden 289 Fällen (= 92,6 Proz.) anbetrifft, so lag 89 mal (= 28,5 Proz.) Neurasthenie vor; diesen vielleicht zuzuzählen sind eine Anzahl Fälle, in denen sich einzelne isolierte, am ehesten wohl in das Gebiet der Neurasthenie fallende Symptome fanden, wie Gastralgie in 15 (= 4,8 Proz.), Schwindel in 14 (= 4,5 Proz.), Schlaflosigkeit in 7 (= 2,2 Proz.) Fällen. 47 mal (= 15,1 Proz.) fand sich akuter und chronischer Muskelrheumatismus auch in anderen Körperteilen, 41 mal (= 12,8 Proz.) akute und chronische Stuhlverstopfung, 14 mal (= 4,5 Proz.) ein Kopftrauma,

10 mal (= 3,2 Proz.) Influenza, 8 mal (= 2,6 Proz.) Chlorose, 5 mal (= 1,6 Proz.) Korpulenz, 8 mal (= 2,6 Proz.) Hysterie, 5 mal (= 1,6 Proz.) chronischer Alkoholismus, je 4 mal (= 1,3 Proz.) Epilepsie, chronische Diarrhoe, Melancholie vor, je 3 mal (= 1,0 Proz.) Gicht, manischdepressives Irresein, je 2 mal (= 0,6 Proz.) chronische Gonarthrit, Phthisis incipiens, chronische Bronchitis, Gesichtsschmerz, Enuresis, Struma, Kryptorchismus, Lues tertiaria, Imbezillität, apoplektische Hemiplegie und Hypochondrie, in je 1 Falle (= 0,3 Proz.) chronische Nephritis, Heuschnupfen, Tic convulsif, Erysipelas, tropische Insolation, Ischias, spastische Parese des linken Beines, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Infantilismus, Nephrolithiasis, Schreibkrampf, Myasthenia gravis, Ménière'sche Krankheit, täglich sich wiederholende Ohnmachtanfälle, zirkuläres Irresein und Paranoia vor. In 28 Fällen (= 9,0 Proz.) handelte es sich um Hemikranie, wobei als das eigentliche Charakteristische der Hemikranie neben dem anfallsweisen Auftreten und der Halbseitigkeit das Flimmerskotom und das Erbrechen angesehen wurde; doch sind nur in wenigen der Fälle diese Symptome sämtlich scharf ausgesprochen, meist nur einzelne und diese auch häufig nur angedeutet. In 7 Fällen (= 2,2 Proz.) handelte es sich um Schulkopfweh, d. h. um Kopfschmerz bei Schulkindern, der nur während der Schulzeit und während dieser meist in den späteren Unterrichtsstunden auftrat.

Von 312 Fällen waren 40 (= 12,8 Proz.) akute, die übrigen 272 (= 87,2 Proz.) chronische. Von den akuten Fällen waren die meisten, nämlich 9, Influenzakupfschmerzfälle, 5 waren traumatischer Kopfschmerz, bei 6 waren gleichzeitig Muskelrheumatismus, bei je 3 Obstipation und neurasthenische Symptome vorhanden.

Ich habe also bei allen möglichen Kopfschmerzformen den Symptomenkomplex des muskulären Hypertonus beobachtet, und ich habe nicht gefunden, dass bestimmte Formen dieses Symptomenkomplexes für gewisse Kopfschmerzformen charakteristisch wären. Nur die Hemikranie bietet insofern etwas Charakteristisches, als bei ihr der muskuläre Hypertonus der unteren Rumpf- und Analmuskulatur sich mit dem Hypertonus der Hals-Nackenmuskulatur und einer ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit der Trochlea des M. obliquus oculi superior verbindet.

Auch die Art des Schmerzes bietet bei dem muskulären Kopfschmerz nichts Besonderes. Der muskuläre Hypertonus kann vom Patienten als neuralgiformer Schmerz — auch Peritz (in der Diskussion über das Referat von Schultze-Bonn über Neuralgien und ihre Behandlung auf dem XXIV. Kongress für innere Medizin 1907 und in seinem Artikel „Neuralgie, Myalgie“ in der Berl. klin. Woch.

1907, Nr. 30) macht darauf aufmerksam, dass viele Neuralgien Myalgien sind —, als Kopfdruck wie bei Neurasthenie oder bei Ermüdung, als einseitiger, als Stirn- oder Hinterkopfschmerz empfunden werden.

Allerdings gibt es einige Eigentümlichkeiten, die dem Kenner sofort die Vermutung der muskulären Ursache nahelegen. Dahin gehört besonders die häufige Klage, dass der Kopfschmerz — meist handelt es sich hier um Druck und Benommenheit — morgens beim Erwachen am stärksten sei, sich im Laufe des Vormittags bessere und abends fort sei. Diese Schilderung erfährt man gewöhnlich vom Neurastheniker und diese Eigentümlichkeit des neurasthenischen Kopfdrucks wird ja gerade als für diesen charakteristisch vielfach von den Autoren angeführt. Gerade sie nun ist ein exquisit muskuläres Symptom. Die stark gespannte Muskulatur nämlich lockert sich unter dem Einfluss der täglichen Bewegungen bis zu einem gewissen Grade, und mit dem Nachlass der Spannung tritt eine Verminderung der Beschwerden ein bis zum völligen Verschwinden.

Ein zweites Charakteristikum des muskulären Kopfschmerzes ist seine Entstehung durch stundenlange Ausübung gewisser Tätigkeiten; dahin gehören die Handarbeiten der Frauen, wie Stricken, Nähen, Häkeln usw., auch anhaltendes Klavierspielen, schliesslich stundenlange geistige Tätigkeit. Hierbei handelt es sich — auch bei der geistigen Tätigkeit, die ja in Lesen oder Schreiben mit vornübergebeugtem Kopfe besteht — um eine lang dauernde aktive Anspannung der Nackenmuskeln, die bei Kopfbeugung den Kopf halten, und der Muskeln des Schultergürtels, die die Schultern bei der Tätigkeit der Arme und Hände festhalten müssen. Die andauernde Anspannung dieser Muskeln ohne zwischengeschobene Erschlaffung steigert den in diesen Muskeln vorhandenen Hypertonus, und diese Steigerung kommt dem Patienten als Kopfschmerz zum Bewusstsein.

Drittens ist ein charakteristisches Zeichen für den muskulären Kopfschmerz sein Eintritt nach Aufregungen. Psychische Erregung nämlich steigert den muskulären Hypertonus. Wie plötzlich diese Steigerung eintreten kann, dafür erlebte ich ein höchst interessantes Beispiel vor einigen Jahren bei einem Sohne von mir. Seine Bauch-, Hals- und Nackenmuskulatur war schon seit längerer Zeit hypertonisch und verursachte seit einigen Tagen Kopfschmerzen. Eines Tages nun, während des Unterrichts, wurde plötzlich unvermutet die Anfertigung einer Klassenarbeit angekündigt; mein Sohn, der sich mancher Lücken bewusst war, bekam hierüber einen heftigen Schreck und, wie er nachher zu Hause spontan berichtete, im gleichen Augenblick starke Kopfschmerzen und Übelkeit. Nach dem Unterricht legte er sich zu Hause ins Bett, und ich fand eine sehr schmerzhaft akute

Spannung der Muskeln im Epigastrium und im Nacken, die unter entsprechender Behandlung in einigen Tagen zurückging.

Ein viertes Charakteristikum ist die Reaktion des muskulären Kopfschmerzes auf Witterungseinflüsse: Kälteeinwirkung, besonders Zugluft, vor allem aber die Abkühlung der Haut über den kranken Muskeln durch Nasswerden; hierher gehört auch das Verdunsten des abgesonderten Schweisses. Nicht nur direkte Kälteeinflüsse, auch Fernwirkungen rufen den hypertonen Kopfschmerz hervor, z. B. ein erst nach Stunden sich einstellender Wetterumschlag; das Wirksame scheint hier die Zunahme der Luftfeuchtigkeit zu sein. Besonders interessant ist die zuweilen zu beobachtende Reaktion des Kopfschmerzes auf die atmosphärische Elektrizität; so sagte einer meiner Patienten jedes Gewitter 12—24 Stunden vorher. Dass diese Prophetengabe an seine kranken Muskeln gebunden war, wurde dadurch erwiesen, dass mein Patient die Gewitter nicht mehr herannahen fühlte, als seine Muskeln so weit hergestellt waren, dass er keinen Kopfschmerz mehr bekam.

Alle diese eigentümlichen Reaktionen sind deshalb für den Muskelkopfschmerz charakteristisch, weil sie für die hypertone Muskulatur charakteristisch sind, und sie sind für diese charakteristisch, weil jene Einflüsse die Agentien sind, auf die das Muskelgewebe spezifisch reagiert. Ich werde das an einer anderen Stelle näher ausführen.

Eine besonders bemerkenswerte Eigentümlichkeit des muskulären Kopfschmerzes, die manchmal zu beobachten ist, ist seine Reaktion auf Alkoholgenuss. Ich habe drei Fälle beobachtet, wo regelmässig mit mathematischer Sicherheit auf ein bestimmtes Quantum von verhältnismässiger Geringfügigkeit ein heftiger Kopfschmerzanfall ausgelöst wurde; in einem Falle genügte hierzu ein einziges Glas Wein oder Bier, so dass der Patient, ein Oberlehrer, bei seiner gewohnten Kegelpartie sich gewöhnt hatte, Kaffee zu trinken. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um Geschäftsleute, die den Alkoholgenuss nicht völlig vermeiden konnten, ihn aber jedesmal mit einem Kopfschmerzanfall büssen mussten, der sie völlig arbeitsunfähig machte.

In allen drei Fällen verlor sich diese Eigentümlichkeit mit der Besserung des Muskelzustandes. Ich liess nach genügendem Fortschritt in der Behandlung die Probe machen, und das Alkoholquantum, das früher regelmässig einen Kopfschmerzanfall ausgelöst hatte, zeigte sich als völlig wirkungslos. Damit war bewiesen, dass auch für den alkoholischen Kopfschmerz der eigentliche Angriffspunkt die Muskulatur, und zwar die hypertone Muskulatur ist.

Die eigentümlichen Reaktionen berichten die Patienten häufig

spontan; häufig indessen sind sie dem Patienten noch nicht aufgefallen, kommen ihm aber zum Bewusstsein, sobald man darnach fragt. In einer ganzen Reihe von Fällen aber, besonders bei gleichmässigem, dauerndem Kopfschmerz, sind sie nicht deutlich ausgesprochen. Andererseits sind sie nicht für eine bestimmte klinische Form des Kopfschmerzes charakteristisch. Sie sind bald bei dieser, bald bei jener klinischen Kopfschmerzform nachweisbar und werden ebenso oft bei derselben Kopfschmerzform vermisst, oder sind nicht deutlich nachweisbar. Es darf auch bei all diesen Erscheinungen nicht vergessen werden, dass zu ihrer Konstatierung eine gute Selbstbeobachtung durch den Patienten gehört. Wo diese fehlt, also bei weniger intelligenten Menschen, sind derartige Erhebungen überhaupt nicht anzustellen. Dass auch die Tatsachen fehlen, ist damit noch nicht bewiesen.

Nach allem diesem komme ich zu dem Schluss, dass es eine bestimmte klinische Kopfschmerzform, die dem Befunde des muskulären Hypertonus entspreche, also einen Schwielen- oder Knötchenkopfschmerz als bestimmte Kopfschmerzform im Sinne Edingers im Gegensatz zu dem neuralgiformen, dem neurasthenischen usw. Kopfschmerz nicht gibt, dass vielmehr auch diese Kopfschmerzformen, dass überhaupt jeder funktionelle Kopfschmerz, mag man ihn klinisch rubrizieren, wie man will, muskulär ist. Mit anderen Worten: Jeder Kopfschmerz, der nicht organisch bedingt ist, ist ein versteckter, ein „larvierter“ Rheumatismus des Halses und Nackens.

Die Ursachen der Verlegung des Schmerzes in den Kopf.

Die Frage ist nun: Warum äussert sich dieser Rheumatismus nicht an der Stelle, wo er entsteht, sondern als Kopfschmerz?

Zum grossen Teil ist der Kopfschmerz entschieden Muskelschmerz. Das beweist die tägliche Erfahrung bei der diagnostischen Palpation und der Massage der kranken Muskeln: der Patient gibt sofort bei Druck auf dieselben an, dass dies die kranken Stellen seien, und zwar entsprechen seine Angaben immer genau dem Grade der Erkrankung, den man durch die Palpation feststellt. Man kann infolge dessen bei genügender Übung dem Patienten nach dem Ergebnis der Palpation auf den Kopf zusagen, wo der Hauptsitz seiner Beschwerden, in diesem Falle seiner Kopfschmerzen ist.

Es kommen hier zwei Eigentümlichkeiten der Sensibilität in Frage. Einmal die Tatsache, dass nur die Hautsensibilität genau lokalisiert werden kann, nicht aber die Tiefensensibilität. Ich erinnere nur daran, wie wenig der Mensch Schmerzen lokalisieren kann, die in der Tiefe

des Körpers ihren Sitz haben. Das gilt auch für Muskelschmerzen, wie die tägliche Beobachtung bei Ausübung der Massage lehrt. Regelmässig kann der Patient auf die Frage nach dem Sitz rheumatischer Schmerzen nur die Körperregion im allgemeinen angeben; häufig sagt er sogar direkt, dass er nicht wisse, wo der von ihm empfundene Schmerz seinen Sitz habe, nur wenn man die kranke Stelle getroffen hat, sagt er mit voller Sicherheit, dass dort der Ort des Schmerzes sei.

Die zweite Eigentümlichkeit, die hier in Frage kommt, ist die Erscheinung der Irradiation. Nicht selten gibt der Patient an, den Druck an bestimmten Stellen bis in den Kopf hinein als Schmerz zu empfinden; mit Vorliebe ist das z. B. bei Druck auf die Clavikularportion des M. trapezius der Fall, wenn diese stark verhärtet ist; Schmerz hier zieht dann bis in Schläfe und Scheitel. Aber auch an vielen anderen Stellen an Hals und Nacken kommt dies in schweren Fällen vor, so am M. levator scap., den langen Nackenmuskeln, der Muskulatur zwischen Scapula und Wirbelsäule. Übertragung des Schmerzes durch Nervenleitung, etwa in der Weise, dass der kranke Muskel auf einen sensiblen Nerven drückt, der diese Gegend versorgt, ist, wie die obigen Beispiele zeigen — denn direkte Nervenverbindungen zwischen diesen Muskeln und dem Kopf existieren ja nicht — und wie noch an vielen anderen Beispielen gezeigt werden kann, ausgeschlossen. Damit soll nicht gesagt werden, dass nicht gelegentlich auch Druck auf einen Nerven in Frage kommen könnte. Es wäre ja geradezu sonderbar, wenn der Nervus occipitalis major und die Nervi frontalis und supraorbitalis nicht hie und da durch Schwellungen der Muskeln, durch die sie durchtreten, in Mitleidenchaft gezogen würden. Tatsächlich kommt dies auch zuweilen vor. Druck auf die Nervendurchtrittsstelle ruft dann den Kopfschmerz hervor; doch ist mir immer aufgefallen, wie selten das der Fall ist — im Gegensatz zu den obigen Erscheinungen. Noch eine weitere Erscheinung muss hier hervorgehoben werden. Sehr häufig nämlich werden Schmerzen der bewegenden Teile in das bewegte Glied verlegt, so z. B. Schmerzen in den Muskeln des Oberschenkels in das von diesen bewegte Knie. Besonders gilt das für leichte schmerzhaft empfindungen, z. B. die Ermüdungsgefühle, sie werden mit Vorliebe aus den Muskeln, in denen sie doch zweifellos entstehen, in die Körperenden verlegt, aus den Unterarmen in die Hände, aus den Waden in die Füße. In gleicher Weise werden sicher häufig in den Halsmuskeln entstehende Muskelgefühle in den Kopf, als in die von ihnen bewegte Extremität verlegt.

Aber zur Erklärung aller Fälle genügt dies nicht. In vielen

Fällen nämlich drängen sich vasomotorische Erscheinungen stark in den Vordergrund. Für den Migränekopfschmerz ist das ja typisch, aber auch in anderen Fällen zeigt sich der Blutgehalt des Kopfes ausserordentlich labil: schon Sinneseindrücke, die man kaum als Aufregungen bezeichnen kann, genügen, um Kongestionen zum Kopfe hervorzurufen. Hinzu kommt die Eigentümlichkeit, dass alle Massage der höher am Kopfe, kopfendwärts gelegenen Muskeln keinen genügenden Erfolg hat, wenn es nicht gelingt, die Muskeln von Schulter und Nacken zur Entspannung zu bringen.

Der Einfluss des Hypertonus auf die Zirkulation im Kopfe.

Gerade diese Erscheinung aber beruht auf dem eigenartigen Verhältnis der Halsmuskulatur zu den Venen des Kopfes. Die Abflussverhältnisse in diesen sind schon normalerweise nicht günstig; das beweist das Vorhandensein der beiden Bulbi der Vena jugularis interna. Diese Bulbi könnten nicht vorhanden sein, wenn nicht an ihrer Stelle eine Stauung des Venenblutes stattfände; es muss also herzwärts von ihnen ein Abflusshindernis schon normalerweise bis zu einem gewissen Grade bestehen. Tatsächlich gibt es drei Stellen, an denen Schwierigkeiten für den Venenabfluss gerade bei Hypertonus, besonders wenn sich dieser mit Schwellung der Muskulatur verbindet, entstehen müssen. Die erste ist die Fossa retromandibularis, die Unterohrgrube.

In dieser befindet sich in der Tiefe ¹⁾ die Vena jugularis interna den Querfortsätzen der Halswirbel, hier des Atlas, vorgelagert. Nach aussen (lateral) lagert sich ihr an der Processus styloideus mit den von ihm ausgehenden Muskeln, der M. digastricus und die Ohrspeicheldrüse. Nach einwärts (medial) von ihr liegen die Muskelbäuche der Mm. rectus capitis anterior und longus colli, die Carotis interna und die Schlundmuskulatur (Mm. mylo- und bucco-pharyngeus). Hieran anschliessend legt sich vor sie der M. pterygoideus internus und der aufsteigende Unterkieferast, an dessen Rückfläche lateralwärts wieder die Ohrspeicheldrüse gelagert ist. Die Vena jugularis interna ist also hier in einen Kanal eingeschlossen, der rückwärts und teilweise auch vorn von Knochen, sonst mit Ausnahme der Ohrspeicheldrüse von Muskeln gebildet wird. Auch die Ohrspeicheldrüse muss als ein sehr unnachgiebiges Gebilde angesehen werden, da sie von einer fibrösen Kapsel umgeben ist, die gerade in der Unterohrgrube sich durch

1) Braune, Tab. 5, Fig. 1. — Henke, Atlas: Tafel 13, Fig. 1. — Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1835–1890. Bd. 1. S. 447 ff.

Derbheit auszeichnet und nach hinten fest mit dem Warzenfortsatz verwachsen ist; besonders deren „unterer Rand ist so kräftig, dass man ihn bei geeigneter Kopfstellung auch am Lebenden wie einen festen Strang durchfühlen kann“¹⁾. Der *M. digastricus* nun und der *Processus styloideus* mit den an ihm inserierenden Muskeln schlingen sich „vor-, ab- und einwärts“²⁾ vor die Vene, und ich habe den Eindruck, dass die hierdurch bedingte Einschnürung die Entstehungsurache des oberen Bulbus der Vene ist; wahrscheinlich ist der Zweck des *Processus styloideus* der, durch Verlegung der Insertionstelle dieser Muskeln weiter ab- und vorwärts die Vene vor völliger Kompression zu schützen. Nun ist, wie wir oben (S. 250) gesehen haben, der in der Unterohrgrube vorhandene Raum sehr variabel; bei Lordose der Halswirbelsäule verengert er sich stark. Henke sagt, dass die Spitze des *Processus styloideus* „bei starker Senkung des Kopfes in seiner Verbindung mit dem Atlas sich vor dem Querfortsatze des letzteren anlegt“, das ist aber ohne Kompression der *Vena jugularis interna* kaum denkbar. Die Stellung des Kopfes zur oberen Halswirbelsäule und zum Atlas bei Lordose der Halswirbelsäule ist aber, besonders wenn wie regelmässig diese noch durch einen starken Hypertonus der *Mm. recti capitis posteriores majj.* und *minn.* verstärkt wird, dieselbe wie bei Senkung des Kopfes. Hierzu kommen nun noch die hier so häufigen Schwellungszustände. Einmal schwellen der *M. digastricus* und die Muskeln des *Processus styloideus*, wie ohne weiteres durch die Palpation festzustellen ist, hier sehr häufig an. Hinzu kommen die ebenfalls sehr häufigen Schwellungen des lymphatischen Apparates: der *Lymphoglandulae jugulares superiores*, aber auch der *Tonsilla pharyngea* und *palatina*. Ein Blick in die anatomischen Querschnitte dieser Gegend lehrt, dass diese Ereignisse besonders in Verbindung mit Muskelschwellungen die *Vena jugularis interna* stark in Mitleidenchaft ziehen müssen, denn sie ist das einzige komprimierbare Gebilde — in der *Carotis* herrscht ein viel zu hoher Druck —, ein Gebilde zudem, das nach keiner Seite ausweichen kann. Folge dieser Venenkompression ist aber Blutstauung, in der Schädelhöhle, *Adiaemorrhysis* (Geigel) im Gehirn. Dass diese bei längerem Bestehen die psychischen Funktionen stark beeinträchtigen muss, ist klar. Dadurch erklärt sich denn auch ohne weiteres der verderbliche Einfluss, den Hyperplasien der Rachenmandeln auf die psychische Leistungsfähigkeit ausüben.

Ein zweiter Engpass für den Blutstrom in der *Vena jugularis*

1) Merkel, I. S. 458f.

2) Henke, Lehrbuch. S. 169.

interna liegt an der mittleren Halswirbelsäule — dort, wo diese vom *M. sternocleidomastoideus* gekreuzt wird. Dort befindet sich nämlich der Gefäßstrang des Halses zwischen den Querfortsätzen der Halswirbel und dem *M. sternocleidomastoideus* (Braune Taf. V: Fig. 2), und zwar liegen die Gefäße in der Weise eingeklemmt zwischen Muskel und Knochen, dass schon normalerweise hier leicht eine Kompression derselben eintreten kann, die natürlich nur auf die Vene wirkt, da die Arterie wegen des in ihr herrschenden Druckes nicht ohne weiteres komprimierbar ist. Verstärkt wird diese Einklemmung durch die Lordose der Halswirbelsäule. Wie oben (S. 247) schon hervorgehoben, schieben sich hierbei die mittleren Halswirbel wie ein Keil zwischen die nach unten konvergierenden *Mm. sternocleidomastoidei*, und die Palpation ergibt ohne weiteres die Engigkeit des Zwischenraumes an dieser Stelle, der häufig auch noch durch Strangbildungen zwischen Muskel und Wirbelsäule, die man nur als pathologische Verwachsungen deuten kann, verlegt wird. Dieser Tatbestand würde ausser einer Stauung im Schädelinnern auch eine solche in Gesicht und Kopfhaut hervorrufen, da die *Vena jugularis externa* wohl kaum bei plötzlicher Beanspruchung sofort dieses ganze Stromgebiet aufnehmen kann. So erklärt sich am leichtesten die so häufig zu beobachtende Kongestion des Gesichts und der Ohren, sowohl die chronische wie die akute bei Erregungen, Anstrengungen und anderen den Hypertonus steigenden Momenten.

Die dritte Schwierigkeit für den Venenblutstrom besteht vor dem Eingang in die obere Brustkorböffnung. Hier sind die Blutgefäße beiderseits eingelassen in einen pyramidenförmigen Hohlraum¹⁾, der nach rückwärts von dem Querfortsatz des 7. Halswirbels, dem Hals der ersten Rippe und der Lungenspitze, lateralwärts von den *Mm. scalenus medius* und *anterior* und dem Bogen der ersten Rippe, auf der sie inserieren, nach vorn von einer Muskelplatte, gebildet durch die *Mm. sternothyreoideus*, *omo-* und *sternohyoideus* und *sternocleidomastoideus*, medialwärts von der Luft- und Speiseröhre und der Schilddrüse gebildet wird. In diesen Hohlraum, der sich nach unten in den Brustkorb öffnet, münden von oben her die Gefäße, vorn die *Vena jugularis interna*, seitlich zwischen dem *M. scalenus medius* und *anterior* gehen aus ihm hinaus das Armnervengeflecht und die *Arteria subclavia*, und münden in ihn zwischen dem *M. scalenus anterior* und der vorderen Muskelplatte die *Vena subclavia*, die sich hier mit der *Vena jugularis interna* zur *Vena anonyma* vereinigt. Die Lage der Venen vorn, d. h. gleich hinter der Muskelplatte, hat offenbar den

1) Henke, Lehrbuch. S. 178 ff.

Sinn, die Venen vor einer Kompression durch die übrigen Gebilde zu sichern, sie unter allen Umständen offen zu halten (Henke, Lehrbuch. S. 184). Eine ganz besondere Rolle spielen hierbei noch, worauf Merkel (Handbuch II S. 26 f. u. 146) aufmerksam macht, die unteren Zungenbeinmuskeln, besonders der *M. omohyoideus*. Er ist mit seiner Zwischensehne so in den oberen Rand der Halsaponeurose eingeschaltet, dass er diese bei seiner Kontraktion spannt; in gleichem Sinne wirkt der *M. sternohyoideus*. Die *Vena jugularis interna* aber hängt mit der Halsaponeurose unmittelbar zusammen (Merkel a. a. O. S. 27), so dass also die Aktion der *Mm. omohyoideus* und *sternohyoideus* eine Erweiterung des Venenlumens bewirkt. Diese Muskeln nun kontrahieren sich bei jeder Inspiration, indem sie den Kehlkopf abwärts ziehen; bei jeder Inspiration also findet eine Erweiterung der *Vena jugularis interna* statt, die auf den Venenblutstrom des Kopfes ansaugend wirkt. Diese höchst sinnreiche Anordnung zeigt, dass die Verhältnisse für den Venenabfluss hier schon normalerweise nicht günstig sind; ein weiterer Beweis hierfür ist das Dasein des hier gelegenen Bulbus und der oberhalb desselben gelegenen Venenklappen. Nach Merkel (S. 27) bildet hier „besonders der *M. sternocleidomastoideus* eine gewisse Gefahr, indem er sich bei manchen Bewegungen wulstet und dann das Venenlumen zudrücken würde, wenn nicht der *M. omohyoideus* und die Aponeurose durch ihren Zug an ihr entgegenwirkten“.

Stark vergrößert wird diese Gefahr durch den muskulären Hypertonus der Halsmuskulatur. Schon allein die ganz gewöhnlich mit ihr verbundene Muskelschwellung kann, wie ein Blick auf den Durchschnitt bei Merkel (II, S. 26) lehrt, gerade die Vene stark verengen. Aber der Hypertonus an sich bedeutet schon eine Stromerschwerung; denn er verringert, wie ich oben (S. 248 f.) hervorgehoben habe, die Exkursionsbreite gerade der *Mm. omo-* und *sternohyoidei*, indem er die respiratorischen Kehlkopfbewegungen hemmt und schliesslich stillstellt; damit wird die Pumpbewegung an der Vene in ihrer Ausgiebigkeit verringert und schliesslich eingestellt. Eine zweite Wirkung des Hypertonus, die sich besonders mit der Lordose der Halswirbelsäule verbindet, ist die Herabziehung der Halsorgane in den Brustkorbeingang. Damit aber steigt die Schilddrüse aus ihrer Kadaverstellung oberhalb des Brustkorbeingangs herab und stellt sich in diesen hinein, ein Befund, der, wie ich oben (S. 248) ausgeführt habe, sehr häufig ist. Diese Stellung der Schilddrüse aber bedeutet eine starke Verengung des Gefässpaltes, die naturgemäss gerade die *Vena jugularis* in erster Linie treffen muss. Der muskuläre Hypertonus der Hals- und Nackenmuskulatur bedeutet also auch an dieser Stelle ein starkes Hindernis für den Venenblutstrom und damit eine Stauungsursache für das

ganze Gefässgebiet des Kopfes. Gerade an dieser Stelle zeigt sich häufig, dass dieses Hindernis nicht etwa nur theoretisch konstruiert ist; man sieht nämlich gerade bei ausgesprochener Halslordose häufig die Vena jugularis externa, die an dieser Stelle in die Vena subclavia oder den Venenwinkel (Merkel II, S. 133) einmündet, als kleinfingerdicken Strang vom Schlüsselbein nach oben ziehen, der nur bei tiefen Inspirationen auf Augenblicke kollabiert.

Diese drei Stromhindernisse gelten nun nicht nur für den Venenblutstrom, sondern auch für den Lymphstrom, da auch im Lymphgefässsystem kein positiver Druck herrscht und seine Anordnung hier dem Venensystem entspricht: die Lymphgefässe des Kopfes und oberen Halses sammeln sich in dem Plexus lymphaticus jugularis, der die Vena jugularis interna begleitet, und dieser mit den Lymphgefässen des unteren Halses vereinigt, setzt sich fort in den Truncus lymphaticus jugularis, der sich „links mit dem Ductus thoracicus vereinigt, rechts entweder selbständig in den Winkel mündet, in welchem Vena subclavia und jugularis interna zusammentreffen, oder auch in dem Truncus lymphaticus communis endigt“ (Merkel II, S. 131 f.). Für den Lymphstrom bestehen also die gleichen Abflussschwierigkeiten in der Mitte der Halswirbelsäule und am Jugulum, wie für den Venenblutstrom. Man findet infolge dessen sehr häufig bei dem muskulären Hypertonus mehr oder weniger zahlreiche Lymphknoten von Erbs- bis Haselnussgrösse und grösser, die sich offenbar unter dem Einfluss der Lymphstauung vergrössert haben. Gerade an der Gruppierung dieser Lymphknoten kann man den Sitz des Stromhindernisses häufig mit aller Deutlichkeit erkennen, indem man im einen Falle nur unter dem Ohr einen vereinzelt Knoten findet, im anderen Falle eine Gruppe von Knoten zwischen der oberen Hälfte des M. sternocleidomastoideus und dem Unterkiefer und eine Vergrösserung der Gaumen- und Rachenmandeln, in einem dritten Falle ausserdem noch Knoten zwischen Clavicula und M. sternocleidomastoideus, so dass im ersten Falle sich das oberste, im zweiten Falle das mittlere, im dritten Falle das untere Stromhindernis als das wichtigste markiert. Häufig auch zeigt sich der verschiedene Grad der Stromhinderung an der verschiedenen Grösse der Knoten.

Bei stärkerer Entwicklung der Lymphknotenschwellung entsteht das Bild des lymphatischen Habitus, und ich bin der Überzeugung, dass der muskuläre Hypertonus von Hals, Nacken, Schultern, den ich in den von mir untersuchten Fällen immer in schärfster Weise ausgesprochen fand, die eigentliche Ursache dieses Zustandes ist.

Auch das plötzliche Erblässen, das man manchmal bei Erregungen sieht, das auch einzelne Fälle von Migräne kennzeichnet, lässt sich

ohne weiteres durch eine Lymphstauung infolge plötzlicher Steigerung des muskulären Hypertonus erklären, ganz analog dem plötzlichen Erröten infolge venöser Stauung.

Vor allem aber sind diese Beziehungen zwischen Blut- und Lymphstrom einerseits und Muskulatur andererseits die eigentliche Ursache dafür, dass der muskuläre Hypertonus von Hals und Nacken so selten an seinem eigentlichen Sitze, vielmehr fast immer als Kopfschmerz empfunden wird. Fast immer nämlich kombiniert sich mit ihm eine Stauung der Blut- oder Lymphströmung im Kopfe und damit eine Erhöhung des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit, deren Abflusswege das Lymphgefäßsystem und besonders die venösen Sinus der Schädelhöhle (Merkel I, S. 79), also die Vena jugularis interna, sind. Dass aber Erhöhung des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit Kopfschmerz verursacht, haben die mit der Lumbalpunktion gemachten Erfahrungen experimentell erwiesen: Offergeld¹⁾, Chaput²⁾ und Pollak³⁾ konstatierten, dass der nach Lumbalanästhesie auftretende, häufig langdauernde Kopfschmerz nach nochmaliger Vornahme der Lumbalpunktion, bei der sich erhöhter Druck im Duralsack, bzw. in den Hirnventrikeln (Pollak) ergab, prompt verschwand.

Die Annahme, dass der Kopfschmerz bei dem muskulären Hypertonus teilweise durch eine Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit verursacht ist, erklärt die schon oben erwähnte Tatsache, dass Massage der am Schädel selbst befindlichen kranken Muskeln nur so unsichere Resultate gibt, während die sachgemässe Behandlung der Hals- und Nackenmuskeln allein auch bei gänzlicher Vernachlässigung der Schädelmuskeln fast immer vollen und schnellen Erfolg erzielt.

Diese Annahme erklärt ferner, warum der muskuläre Kopfschmerz so selten isoliert vorhanden, sondern fast immer mit anderweitigen vorwiegend neurasthenischen Symptomen verbunden ist. Diese Symptome sind eben die Folge der gestörten Blut- und Lymphzirkulation im Gehirn. Gerade die Kombination von Reizbarkeit und Schwäche, die die Neurasthenie charakterisiert, ist das Kennzeichen der Funktion eines Organes, das unter dem Einflusse der Blutstauung steht. Man vergegenwärtige sich nur die Eigenart des Stauungskatarrhs des Magens bei unkompenziertem Herzfehler; sein Symptomenbild setzt sich zusammen aus abnormer Reizbarkeit gegenüber den Ingestis und Schwäche

1) Zentralblatt f. Gynäkologie. 1907. Nr. 10. S. 290.

2) Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXXII. p. 131, referiert im Zentralbl. f. Chirurgie. 1906. Nr. 26. S. 739.

3) Pollak, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18. Heft 1, referiert im Zentralbl. f. innere Medizin. 1908. Nr. 21. S. 555.

bei Verarbeitung derselben, ebenso wie das Symptomenbild der Neurasthenie.

Der Einfluss des Hypertonus auf die Schilddrüse.

Für manche Begleiterscheinungen des muskulären Kopfschmerzes spielt wahrscheinlich auch die Schilddrüse eine Rolle. Ich hob oben ihre ausnahmslos auffallende Druckempfindlichkeit in allen diesen Fällen hervor.

Nun ist die Anordnung der Lage dieser Drüse sehr bemerkenswert. Sie ist nämlich eingeschaltet zwischen die Luftröhre mit ihren ziemlich harten Knorpelringen und die Mm. sternohyoidei, sternothyreoidei, omohyoidei und die unteren Enden der Mm. sternocleidomastoidei¹⁾. Rückwärts befindet sich das feste Widerlager der Wirbelsäule und der Mm. longi colli und scaleni. Dass diese Lagerung zwischen Luftröhre und Muskeln, wenn ich so sagen darf, Absicht ist, geht daraus hervor, dass vorn, wo die Muskeln beider Seiten einen Spalt frei lassen, nur der schmale Isthmus der Drüse ist, aber auch dieser befindet sich noch in gleicher Höhe mit den Zwischensehnen der Mm. omohyoidei, untersteht also noch der Wirkung der Halsaponeurose, die sich quer über das Jugulum spannt und von diesen Muskeln bewegt wird²⁾. Die Rückseite der Drüse nun ist mit Bändern am Kehlkopf und den obersten Trachealringen befestigt, muss also deren Bewegungen „genauestens“ folgen; ihre Vorderfläche dagegen wird durch jene Muskeln an die Luftröhre angedrückt³⁾. Bei der rhythmischen Auf- und Abbewegung von Kehlkopf und Luftröhre bei der Atmung nähern und entfernen sich diese Muskeln im gleichen Rhythmus um ein Gewisses von der Luftröhre, üben also einen regelmässig im Takte der Atmung an- und abschwellenden Druck auf die dazwischen liegende Drüse aus. Dieser druckpumpenartige Mechanismus ist offenbar in hohem Grade geeignet, die Entleerung des Venenblutes, der Lymphe und vor allem des Sekretes aus der Drüse zu befördern, und gerade dies ist zweifellos der Zweck jener Anordnung der Lage der Schilddrüse.

Damit ist aber gesagt, dass die Schilddrüse für ihre Zirkulation und ihre Sekretenleerung auf das normale Funktionieren jener Druckpumpe angewiesen ist. Diese muss sich aber in ihrer Wirkung verringern, je mehr sich die Schilddrüse aus ihrer Kadaverstellung nach

1) Siehe Braune, Tab. 7 und 8. — Merkel, II. S. 26. Fig. 10. — Spalteholz, Handatlas. Leipzig 1898. II. Fig. 307.

2) Merkel, II. S. 25 ff.

3) A. a. O. S. 60f.

abwärts entfernt, und ist die Drüse, wie so häufig in diesen Fällen, einmal im Thoraxeingang, so befindet sie sich ausserhalb des Bereichs jenes Mechanismus. Dazu kommt, dass, wie wir gesehen haben, jene Muskeln bei der in diesen Fällen vorhandenen Halslordose jene rhythmische Auf- und Abbewegung bei der Atmung überhaupt mehr oder weniger eingestellt haben. Liegt also einmal ein Hypertonus der Halsmuskulatur vor, so ist die Zirkulation und die Sekretentleerung der Schilddrüse mehr oder weniger geschädigt. Das kann bei der Schilddrüse ebensowenig wie bei anderen Organen ohne schädliche Folgen bleiben. Wir haben also hierin die Ursache der strumösen Entartung dieses Organs zu suchen, die bei dem muskulären Hypertonus, wie ich oben hervorhob, so ausserordentlich häufig ist.

Es kombiniert sich also hier eine Degeneration der Schilddrüse mit einer Zirkulationsstörung in derselben und mit mangelhafter Sekretentleerung. Dass dies nicht ohne Rückwirkung auf die Funktionen der nervösen Zentralorgane bleibt, ist bei dem grossen Einfluss der Schilddrüse auf diese zu erwarten. Manche der Nebensymptome des muskulären Kopfschmerzes werden also auch als Wirkung der Erkrankung der Schilddrüse und ihrer mangelhaften Funktion angesehen werden müssen.

Der Einfluss der Halsmuskulatur auf die Schilddrüse und auf die Blut- und Lymphzirkulation drängt uns zu dem Schluss, dass wir es bei dem muskulären Kopfschmerz nicht mit einem isolierten, zwar unangenehmen, doch verhältnismässig irrelevanten Symptom zu tun haben, dass der Kopfschmerz vielmehr hier nur ein Einzelsymptom eines grösseren Krankheitsbildes ist. Dieses Einzelsymptom kann das Bild vollkommen beherrschen, dann haben wir den typischen muskulären Kopfschmerz, es kann aber auch mehr oder weniger zurücktreten gegenüber den anderen Zügen des Krankheitsbildes; man wird dann von einer Neurasthenie, einer Hysterie, oder je nachdem sich noch Züge anderweitigen Krankseins hineinmischen, von einer Influenza, einem Rheumatismus, einer Korpulenz, einer Chlorose sprechen.

Der Kopfschmerz kann hierbei sogar völlig fehlen trotz vorhandenen scharf ausgesprochenen muskulären Hypertonus, so dass lediglich die anderen Komponenten das Krankheitsbild bestimmen. So ist z. B. die Neurasthenie immer, auch wenn bei ihr kein Kopfschmerz vorhanden ist, mit einem scharf ausgesprochenen muskulären Hypertonus der Hals- und Nackenmuskulatur verbunden.

Diese Tatsache stellt uns vor die interessante und wichtige Frage, auf die ich hier nur hindeuten will, wie sich der larvierte Hals-Nacken-Rheumatismus, dessen Symptom der Hypertonus ist, zu jenen Krankheitszuständen verhält.

Ätiologie.

Bei der Frage nach den Ursachen des muskulären Kopfschmerzes haben wir dreierlei zu unterscheiden:

1. Welches sind die Ursachen des Hypertonus der Hals- und Nackenmuskeln?
2. Warum ist der Hypertonus der Hals-Nackenmuskeln das eine Mal mit Kopfschmerzen verbunden, das andere Mal nicht?
3. Welche Gelegenheitsursachen rufen den einzelnen Kopfschmerz-anfall hervor?

Wir haben gesehen, dass der muskuläre Hypertonus von Hals und Nacken ausgelöst wird von einer latenten chronischen Arthritis der Sternoclavicular-, Sternocostal- und Halswirbelgelenke. Unsere erste Frage müsste also lauten: Welches ist die Ursache dieser chronischen Arthritis? Auf diese Frage kann ich nur antworten: ich weiss es nicht. Ich habe diese chronische Arthritis nie entstehen sehen. Sie war in meinen Fällen immer schon vorhanden, und es war in der Anamnese kein Moment zu erkunden, das als Ursache hätte angesprochen werden können. Da sich unter diesen Fällen schon Kinder von wenigen Jahren befanden, so neige ich dazu, diese Arthritis als ein mehr oder weniger kongenitales, jedenfalls in frühester Jugend erworbenes Leiden anzusehen. Dasselbe würde für den Hypertonus gelten. Ich erinnere daran, dass F. A. Hoffmann (Lehrb. d. Konstitutionskrankheiten), ebenso wie einige französische Autoren¹⁾, den Rheumatismus für eine konstitutionelle Krankheit halten; König (zitiert bei Lorenz S. 241) ist derselben Ansicht bezüglich der Myositis. Beide Krankheiten gehören aber mit dem muskulären Hypertonus aufs engste zusammen. Weiteres lässt sich vorläufig nicht sagen; eine Lösung dieser Frage muss weiterer klinischer Beobachtung vorbehalten bleiben.

Die letzte Ursache des muskulären Hypertonus ist also unbekannt. Ich muss indessen hervorheben, dass der Hypertonus nicht eine einfache Funktion der latenten chronischen Arthritis ist in dem Sinne, dass der Intensität der Arthritis einfach die Intensität des Hypertonus entspräche. Im Gegenteil, es ist im höchsten Grade bemerkenswert, dass bei ganz geringen Gelenkveränderungen der hochgradigste Hypertonus mit den stärksten Beschwerden bestehen kann, während umgekehrt bei hochgradigen Gelenkveränderungen, ja bei direkter in die Augen fallender Arthritis deformans nicht selten verhältnismässig geringer Hypertonus vorhanden ist. Das Verhältnis der

1) Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Wien 1898—1904. S. 2 ff.

Gelenk- und Muskelveränderungen zu einander ist also gänzlich inkonstant. Diese Tatsache entspricht der Feststellung Charcots¹⁾, dass es (bei arthrogener Atrophie und Paralyse der Muskeln) keine feste Beziehung gibt zwischen der Intensität der Gelenkaffektion und der Intensität der atrophischen und paralytischen Symptome. Es scheint sich also auch hier um ein allgemeines Gesetz zu handeln, dass zwar diese Muskelerkrankungen die Wirkung von Gelenkerkrankungen sind, aber dass diese beiden Krankheitsprozesse in ihrer Intensität unabhängig von einander sind.

Daraus folgt, dass die Intensität des muskulären Hypertonus von anderen Faktoren noch abhängig sein muss, und das sind die oben schon von mir angeführten Momente, nämlich Überanstrengung, geistige sowohl als körperliche, Aufregung, Temperaturwechsel, der Alkohol und in einzelnen Fällen die Luftelektrizität. Ich will das oben Gesagte nicht wiederholen, hier vielmehr nur auf die ausschlaggebende Bedeutung der körperlichen Überanstrengung gerade für den Hypertonus der Hals-Nackenmuskeln hinweisen. Es scheint nämlich wenig beachtet zu sein, dass gerade für diese Muskelgruppe die Gefahr der Überanstrengung viel grösser ist als für irgend welche anderen Muskeln des Körpers.

Der Kopf nämlich ist der einzige Körperteil, der nur bei horizontaler Lagerung des ganzen Körpers zur Ruhe gebracht werden kann. Die Gelenke zwischen Schädel und Wirbelsäule und die Verbindungen zwischen den einzelnen Halswirbeln sind so locker und frei beweglich, dass nicht nur im Stehen, sondern auch im Sitzen, ja selbst dann, wenn der Kopf im Sitzen angelehnt wird, immer noch aktive Muskel-tätigkeit eingreifen muss, um ihn am Herabfallen zu verhindern. Aus diesem Grunde gehören offenbar die Muskeln des Halses und Nackens, obgleich der Kopf doch zu eigentlich mechanischen Arbeitsleistungen nicht bestimmt ist, auch nicht verwendet werden kann, zu den stärkst entwickelten Muskeln des Körpers; sie müssen es sein, weil sie unausgesetzt arbeiten müssen, und die Grösse dieser Arbeit darf nicht unterschätzt werden; beträgt doch das Gewicht des Kopfes beim Erwachsenen 7,1 Proz., beim Neugeborenen sogar 27 Proz. des gesamten Körpergewichts, bei einem Knaben von annähernd 2 Jahren wurden sogar 28,1 Proz. konstatiert²⁾. Das bedeutet, dass die Hals-Nack-muskeln während der gesamten Tagesstunden vom Aufstehen morgens bis zum Niederlegen abends unaufhörlich ein Gewicht zu balancieren

1) a. a. O. S. 25.

2) Berechnung nach den Angaben bei Vierordt, Tabellen. 3. Auflage. Jena 1906. S. 32f.

haben von 5 kg beim Erwachsenen (von 70 kg), von 1 kg beim Neugeborenen, von ca. 2 kg beim 2 jährigen Kinde. Eine so stark und unausgesetzt beanspruchte Muskelgruppe kann natürlich leicht überanstrengt werden. Überanstrengung eines Muskels führt aber immer zu Hypertonus.

Am gefährlichsten für die Hals-Nackenmuskulatur ist nun in dieser Hinsicht nicht körperliche, sondern geistige Arbeit. Körperliche Arbeit nämlich verläuft ausnahmslos rhythmisch, d. h. die Muskelkontraktion wird hierbei in bestimmtem mehr oder weniger regelmässigem Takte von einer Erschlaffung abgelöst. Ich erinnere nur an den Typus aller körperlichen Arbeit, das Gehen: bei jedem Schritte müssen sich die Muskeln der Körperseite, deren Bein auf dem Boden aufsteht, bis zum Kopfe hin kontrahieren, um Kopf und Rumpf vom Fall auf die Seite des schwebenden Beines abzuhalten, während die Muskeln dieser Seite gleichzeitig erschlaffen; wird das schwebende Bein auf den Boden gesetzt, so kontrahieren sich die Muskeln dieser Körperseite, und die Muskeln der anderen erschlaffen. So erschlaffen und kontrahieren sich abwechselnd die Muskeln einer Körperseite beim Gehen, und ähnlich ist es bei jeder Arbeit, die nicht im Stehen oder Sitzen verrichtet wird. Dieses Spiel zwischen Kontraktion und Erschlaffung ist aber für die Muskulatur von höchster Wichtigkeit; denn hiervon hängt ihre regelmässige Durchblutung ab¹⁾. Bei einfach tonischer Kontraktion ohne Erschlaffungspausen ermüdet, wie jedermann aus dem beliebten Experiment des wagerecht gehaltenen Armes bekannt ist, der Muskel sehr schnell.

Eine solche pausenlose tonische Kontraktion der Hals-Nackensmuskeln erfordert aber jede geistige Arbeit. Geistige Arbeit ist ausnahmslos mit Lesen oder Schreiben verbunden; während dessen sitzt man mit vornübergebeugtem Kopfe. Die Nackensmuskeln haben also ohne Pause, manchmal stundenlang, das Gewicht des vornüberhängenden Kopfes zu tragen. Dass das sehr leicht zu einer Überanstrengung, also zu Hypertonus derselben führen kann, ist begreiflich, und ich möchte hierauf zum grössten Teil die Kopf- und neurasthenischen Beschwerden der geistigen Arbeiter zurückführen. Ich möchte das deshalb, weil auch andere Arbeiten, die im Sitzen mit vornübergebeugtem Kopfe, aber ohne geistige Anstrengung verrichtet werden, wie z. B. die Handarbeiten der Damen, ebenso leicht zu den gleichen Beschwerden führen.

Hieraus erklärt sich auch die grosse Verderblichkeit der Verkür-

1) U. a. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 8. Aufl. Berlin 1886. S. 269. — Lorenz a. a. O. S. 479f.

zung der Bettruhe für die geistige Leistungsfähigkeit; sie verkürzt den Hals-Nacken-Muskeln die einzige ihnen mögliche Erholung. Andererseits erklärt sich hiermit der grosse Nutzen, den die absolute Bettruhe Patienten jener Art bringt; sie bringt endlich ihre überanstrengten Kopf- und Nackenmuskeln zur Ruhe. Es erklärt sich damit auch, warum so häufig gerade Schulkinder von Kopfschmerzen befallen werden, und nicht selten gerade geistig sehr gut beanlagte; das Stillhalten ihres Kopfes, der verhältnismässig noch viel schwerer ist, als der des Erwachsenen, bringt ihre Hals- und Nackenmuskeln zu Überanstrengung und Hypertonus.

Unsere zweite Frage lautet: Warum ist der muskuläre Hypertonus der Hals-Nackenmuskeln das eine Mal mit Kopfschmerzen verbunden, das andere Mal nicht? Der Kopfschmerz geht, das ist durch längere Beobachtung an demselben Patienten sicher festzustellen, dem Grade des Hypertonus parallel. Ein gewisser Grad von Hypertonus verläuft symptomlos; das lässt sich in jedem Krankheitsfalle dadurch nachweisen, dass auch an anderen Körperstellen Muskelhypertonus besteht, der keine Beschwerden macht. Es entspricht den Beobachtungen, die der Arzt bei allen Krankheitszuständen macht; jede krankhafte Veränderung muss einen gewissen Schwellenwert überschritten haben, ehe sie sich dem Patienten durch subjektive Empfindungen bemerkbar macht; ich erinnere nur an den Furunkel, der immer erst bemerkt wird, wenn er schon eine gewisse Grösse erreicht hat. Dieser Schwellenwert ist aber für den einzelnen Menschen ausserordentlich verschieden; ich erinnere an den Typhus ambulans; ist doch sogar Pneumonie als Ursache anscheinend plötzlichen Todes festgestellt worden¹⁾. Insbesondere ist die Schmerzempfindlichkeit verschiedener Menschen untereinander sehr verschieden; man vergegenwärtige sich nur das verschiedene Verhalten verschiedener Menschen bei einer Wundnaht. Dieselbe individuelle Verschiedenheit besteht gegenüber dem muskulären Hypertonus; während in einem Falle heftige Beschwerden bestehen bei einem verhältnismässig geringen Grade von Spannung, findet man auf der anderen Seite hie und da hochgradigsten Hypertonus, ohne dass subjektive Beschwerden geklagt werden. Diese Tatsache könnte Zweifel an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Hals-Nacken-Hypertonus und Kopfschmerz erwecken, und ich gestehe gern, dass sie mich jahrelang stutzig gemacht haben. Diese Zweifel müssen aber schwinden gegenüber

1. dem unmittelbaren Gefühl des Patienten, der mit voller Sicher-

1) Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 4. Aufl. Wien und Leipzig 1887. S. 367.

heit die hypertonischen Muskeln bei Druck als den Sitz seiner Beschwerden angibt,

2. dem dem Auf- und Abschwanken des Hypertonus völlig parallelen Auf- und Abschwanken der Beschwerden,

3. dem Verschwinden der Beschwerden bei genügender Verminderung des Hypertonus.

Immerhin muss zugegeben werden, dass diese Momente, wenn sie auch geeignet sind, die Beziehungen zwischen Hypertonus und Kopfschmerz aufzuhellen, doch keine völlig ausreichende Antwort geben auf die Frage, warum ein Grad von Hypertonus, der dem einen heftige Kopfschmerzen verursacht, einem anderen scheinbar keine Beschwerden macht. Aber diese Frage ist überhaupt wenigstens zur Zeit für den Arzt nicht lösbar; denn sie ist die Frage, warum die Individuen auf gleiche Krankheitszustände überhaupt verschieden reagieren, sie begegnet uns auf allen Gebieten; ich erinnere z. B. an den Plattfuß, der bei völlig gleichem Befunde im einen Falle die hochgradigsten, im anderen Falle gar keine Beschwerden macht. Hier stehen wir vor dem Geheimnis der Individualität, das der Arzt kennen und mit dem er in jedem Falle rechnen muss, das aber vorderhand für ihn unlösbar ist.

Unsere dritte Frage lautete: Welches sind die Ursachen eines Kopfschmerzanfalles bei vorhandenem Hypertonus? Nur in einer Minderzahl der Fälle nämlich ist der Kopfschmerz permanent. Meist tritt er anfallsweise auf. Aber auch zwischen den Anfällen im beschwerdefreien Zwischenraum ist der Hypertonus vorhanden. Warum ist nun in diesen Fällen heute Kopfschmerz vorhanden und morgen nicht. Die Palpation ergibt, dass die Ursache im Wechsel des Grades des Hypertonus liegt; bei genügender Übung kann man nämlich feststellen, wie schon gesagt, dass die Beschwerden dem Grade des Hypertonus völlig parallel gehen; in günstigen Fällen beobachtet man gelegentlich während der Massage die Verringerung des Hypertonus und Hand in Hand damit die Abnahme der Beschwerden. Die Momente aber, die steigernd auf den Hypertonus wirken und damit den einzelnen Anfall hervorrufen, habe ich schon mehrfach hervorgehoben, es sind die Überanstrengung, die Aufregung, der Witterungswechsel, die Luftelektrizität und der Alkohol; ich verweise deswegen auf das S. 261 f. und 274 f. Gesagte.

Auf ein ebenso praktisch wichtiges wie theoretisch interessantes Moment muss ich indessen noch näher eingehen, nämlich das Trauma. Auch hier muss ich ein allgemeines Gesetz vorausschicken, das sich mir in allen in Betracht kommenden Fällen ausnahmslos bestätigt hat:

Jede Verletzung eines Skelettteils, also eines Knochens oder Gelenkes, sei sie eine einfache Kontusion oder Distorsion, ein Knochenbruch oder eine Verrenkung, ruft einen Hypertonus aller an der Bewegung dieser Skelettstelle beteiligten Muskeln in weitester Ausdehnung und in höchstem Grade hervor. Dieser Hypertonus ist zwar nicht von der Kontusion und Distorsion, aber von jeder Luxation und jedem Knochenbruch bekannt; er ist das Haupthindernis für die Einrenkung von Luxationen und die Einrichtung der Bruchenden; er ist die Ursache der so gewöhnlichen Verkürzung geheilter Oberschenkelbrüche. Er gilt nur bisher als einfache Reflexkontraktur, von der man annimmt, dass sie mit Aufhören der Ursache, also mit Einrenkung der Luxation und Heilung des Knochenbruches spontan verschwände. Das aber ist nicht der Fall — und das ist eine fundamental wichtige Tatsache, durch die sich dieser Zustand eben als Hypertonus charakterisiert, d. h. nicht als eine vorübergehende, wenn auch zweckwidrige, so doch normale Funktion der Muskulatur, sondern als ein pathologischer Zustand von Dauer. Von selbst, ohne ein gegen sie ausdrücklich gerichtetes Heilverfahren, verschwindet dieser Hypertonus nie völlig, im Gegenteil, er überdauert die Verletzung unbegrenzt lange Zeit, und er ist es, der die grossen Nachbeschwerden so vieler Unfallverletzungen verursacht.

Der traumatische Hypertonus nun zeichnet sich vor dem rheumatischen durch seine Hochgradigkeit und durch seinen ausserordentlich schnellen, progressiven Verlauf aus. Sämtliche Muskeln sind ausserordentlich starr gespannt, wie das ja von den Luxationen her allgemein bekannt, aber in demselben Grade bei den anderen genannten Zuständen der Fall ist, ausserdem geschwollen und schmerzhaft. Im Laufe weniger Wochen pflegt hier aus der starren Spannung eine Verhärtung stärkster Art mit Verkürzung des Muskels zu werden, und meiner Beobachtung nach ist meist in drei Monaten dieser Prozess beendet und aus dem Hypertonus eine harte, kaum noch beeinflussbare narbige Kontraktur geworden. Eine Tatsache von weittragender praktischer Wichtigkeit; denn damit sind zur Beeinflussung des traumatischen Hypertonus, also zur Verhütung der muskulären Folgezustände nach einer Verletzung, nur diese drei Monate gegeben; alle Therapie, die später kommt, kommt zu spät.

Die Eigentümlichkeiten des traumatischen Hypertonus geben diesen Formen des hypertonischen Symptomenkomplexes eine ganz besondere, scharf ausgeprägte Stellung in der Symptomatologie. Doch sind die Erscheinungsformen des traumatischen Hypertonus ihrem eigentlichen Wesen nach gleicher Art wie die Erscheinungen des spontanen. Sie unterscheiden sich also ebenso wie die traumatische Myalgie von der rheumati-

sehen hauptsächlich durch ihre Ätiologie. Es wäre deshalb angesichts der scharf ausgeprägten Eigenart des Krankheitsbildes dieser Fälle die Einführung einer prägnanten Bezeichnung zu empfehlen; ich schlage hierfür, entsprechend der althergebrachten Bezeichnung „Rheumatismus“ für die spontane Gruppe, das Wort „Traumatismus“ für die traumatische Gruppe vor; es hat den Vorteil, dass es nichts präjudiziert.

Der traumatische Hypertonus nun ist die Folge auch jeder Kopfverletzung, von der einfachen Kontusion angefangen bis zum Schädel- und Halswirbelbruch. Er befällt die gesamte, an der Bewegung dieser Skelettteile beteiligte Muskulatur, d. h. mehr oder weniger die des ganzen Rumpfes. Am stärksten ausgesprochen ist er natürlich in den Hals-Nackermuskeln, und er führt hier zu dem gleichen Symptomenkomplex, zu dem der spontane Hypertonus führt, mit den gleichen Beschwerden. Nur zeichnen sich objektiver Befund sowohl wie Beschwerden nach Trauma entsprechend der Eigenart des traumatischen Hypertonus durch ihre besondere Bösartigkeit aus; die Beschwerden sind viel hochgradiger, besonders treten neben dem starken Kopfschmerz die neurasthenischen Komponenten des Krankheitsbildes stark in den Vordergrund, und die Möglichkeit, sie zu beseitigen, verschwindet nach einer gewissen Zeit fast völlig — alles Tatsachen, die aus der Klinik der Schädelverletzungen hinlänglich bekannt sind, deren anatomische Ursache nur bisher vergeblich gesucht wurde.

Diagnose.

Die Diagnose des muskulären Kopfschmerzes hat zu beginnen als Ausschlussdiagnose. Es ist durch genaue Organuntersuchung von Nase, Ohren, Augen, zu der eventuell spezialistische Hilfe nachzusuchen ist, ferner durch Beseitigung des Verdachts auf Meningitis, durch Konstatierung der Abwesenheit sonstiger auf eine Erkrankung der nervösen Zentralorgane deutenden Symptome der organische Kopfschmerz, durch Untersuchung des Skeletts sind luetische oder tuberkulöse Knochenerkrankungen, durch Untersuchung des Urins ist Urämie oder diabetisches Koma auszuschliessen. Sind diese Zustände ausgeschlossen, so ist die Diagnose im Prinzip gegeben; es kann sich dann nur um den muskulären Kopfschmerz handeln. Denn wir haben gesehen, dass bei allen Zuständen, die sich erfahrungsgemäss mit Kopfschmerz verbinden, Influenza, Obstipation, Neurasthenie, Kopftrauma, chronischem Rheumatismus, auch bei Chlorose und Korpulenz, der Kopfschmerz eben muskulärer Kopfschmerz ist.

Mit dieser sozusagen negativen Feststellung ist indessen für die Therapie noch wenig gewonnen. Es handelt sich nun um die ungleich

wichtigere und schwierigere Lokaldiagnose. Diese hat durch die Muskelpalpation zu erfolgen. Für diese Palpation ist die Befolgung dreier Regeln unerlässlich:

1. Die Haut der zu untersuchenden Gegend muss genügend schlüpf-
rig gemacht werden.
2. Die Muskulatur des zu Untersuchenden muss durch horizontale
Lagerung mit aufliegendem Kopfe, eventuell durch Beanspruchung der
Antagonisten vermittelt entsprechender Handgriffe des Untersuchenden,
möglichst völlig erschlafft werden.
3. Sämtliche in Betracht kommenden Muskeln, am besten die des
ganzen Körpers, müssen untersucht werden.

Bei der Palpation ist nun zu achten auf den verschiedenen Grad
der Erkrankung der einzelnen Muskeln. Aus dem verschiedenen
Grade muss der Hauptsitz, oder, denn es braucht nicht ein einziger
zu sein, müssen die Hauptsitze der Beschwerden erschlossen werden. Es
müssen ferner die oben angeführten Reizstellen: die Insertionen der *Mm.*
iliocostales neben den medialen Schulterblatträndern, die Gelenkfort-
sätze der Halswirbel, die Sternoclavikular- und Sternocostalgelenke und
die Thyreoidea im Jugulum, die Trochlea in den Augenhöhlen
aufgesucht und ihr Einfluss auf das Krankheitsbild festgestellt
werden. Es ist schliesslich auf das Vorhandensein einer Halslordose
zu achten.

Bei der ersten Untersuchung kommt man gewöhnlich nicht gleich
über alle diese Einzelheiten ins Klare. Das verhindert die meist sehr
grosse und gleichmässige Schmerzempfindlichkeit der gesamten Mus-
kulatur und weiter die häufig schwere Zugänglichkeit der tieferen
Muskelschichten und der Reizpunkte infolge starken Hypertonus der
Oberflächenschichten. Diese Verhältnisse klären sich allmählich im
Laufe der Behandlung auf, indem der Hypertonus in den sekundär
erkrankten Muskeln allmählich nachlässt und sich schliesslich die
Ausgangspunkte der Muskelerkrankung durch ihre isolierte Reizbar-
keit und Überempfindlichkeit mit frappanter Deutlichkeit abheben.
Diese Klarheit des Überblicks indessen stellt sich immer erst — auch
in leichten Fällen — nach wochen- und monatelanger Behandlung
ein. Bis dahin ist das Bild von einer verwirrenden Vielgestaltigkeit,
die um so grösser ist, als kein Fall dem anderen völlig gleicht. Wenn
irgendwo, so ist hier das Gebiet der individuellen Eigenart.

Um so wichtiger und wertvoller ist deshalb hier die Erfahrung.
Schon die Unterscheidung einer einfachen reflektorischen Kontraktion
von einem Hypertonus, sodann die Kunstgriffe zur Erreichung der
tieferen Muskelschichten und der Reizpunkte verlangen eine gewisse

Übung. Die schwierigste Aufgabe der Untersuchung aber ist die Abschätzung des Grades des Hypertonus in den einzelnen Muskeln; ich gestehe, dass ich Jahre täglicher Übung nötig gehabt habe, bis ich hierin zu voller Sicherheit meines Urteils gekommen bin, und noch heute sehe ich mich manchmal in schweren Fällen genötigt, mein Urteil im Laufe der Beobachtung und Behandlung zu ändern.

Der unentbehrliche Leitfaden bei all diesem ist die stetige Föhlung mit der Anatomie. Nur stetige Auffrischung dieses nach Gerhardt labilsten Teiles unseres Fachwissens hilft uns die Gebilde, die wir föhlen, überhaupt zu identifizieren, bewahrt uns vor sonst unvermeidlichen Irrtümern und Unterlassungen und hilft uns hier neue Wege zum Ziele finden. Ohne stetiges Nachschlagen anatomischer Atlanten und ohne immer neues Studium der topographischen Anatomie wäre es mir nicht möglich gewesen, zu einer sachgemässen Diagnose und Behandlung dieser Fälle zu kommen.

Ich kann deshalb die Ansicht Auerbachs, dass man intelligentere Frauen zur Behandlung dieser Fälle heranbilden könne, nicht billigen. Das kann nur zu Stümperei und — was schlimmer ist — zur Diskreditierung dieses wertvollen Heilverfahrens föhren. Wie oft erziele ich in wenigen Massagen erhebliche Besserung bei Patienten, die viele Monate, ja Jahre hindurch von Laienmasseuren ohne Erfolg massiert worden sind, weil diese den Sitz der Krankheit überhaupt nicht gefunden haben, nicht finden konnten, weil die Beschwerden an ganz anderer Stelle geklagt wurden, als dem Ort der Muskelveränderungen entsprach.

Prognose.

Die Prognose des muskulären Kopfschmerzes hängt ganz von der Behandlung ab. In leichten, frischen Fällen mag wohl dieser oder jener Fall spontan oder auf Antirheumatica und Antineuralgica, eventuell auch auf entsprechende Hydrotherapie beschwerdefrei werden. Der den Beschwerden zugrunde liegende Hypertonus aber verschwindet auch in diesen Fällen nicht, er verringert sich lediglich so weit, dass er keine Beschwerden macht; er bleibt, wie ich regelmässig konstatiere, nach Jahr und Tag noch unverändert nachweisbar.

In den typischen Fällen, bei denen es sich gewöhnlich um langjährige Dauer der Beschwerden handelt, verschwinden diese indessen auf jene Massnahmen nicht; hier weichen die Beschwerden nur auf das souveräne Mittel für den Hypertonus, die Massage.

Freilich auch die Massage ist kein Allheilmittel. Ich habe im ganzen 210 Fälle von muskulärem Kopfschmerz behandelt und von diesen blieben 36 ungebessert, von 20 ist mir der Erfolg unbekannt

geblieben; zähle ich auch letztere zu den ungebesserten, so beziffert sich der Misserfolg auf 26,7 Proz. In der Gesamtzahl sind indessen 70 Fälle vorhanden, die nur 12 und weniger Male massiert worden sind; auch von diesen Fällen ist bei der Hälfte eine Besserung erzielt worden. Lasse ich indessen diese Fälle als nicht lange genug behandelt ausser Betracht, so verbleiben 140 Fälle, die mehr als 12 mal massiert worden sind, unter ihnen waren umgebessert und blieben in Bezug auf den Erfolg unbekannt: 21, also 17,6 Proz.

Was die Schnelligkeit des Erfolges angeht, so trat dieser in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon nach wenigen Massagen ein. Für leichtere Fälle rechne ich auf wesentliche Besserung nach der dritten bis vierten Massage, für schwerere etwa nach der zwölften. Ganz vereinzelt steht ein Fall da, bei dem erst nach der sechzigsten Massage die Besserung eintrat, es handelte sich um einen vierzigjährigen Pfarrer, der von früher Jugend an an Kopfschmerzen litt. Dieser Fall bildet den Übergang zu den Fällen, die ungeheilt geblieben sind.

Diese Verschiedenheit des Verlaufes ist einmal auf die Technik zu schieben, ich habe sie erst ganz allmählich im Laufe der Jahre ausgebildet. Aber bei weitem mehr liegt sie in der Eigenart der Fälle begründet. Selbstverständlich sind frische Fälle leichter zu beeinflussen als alte. In jenen genügten meist einige wenige Massagen, um den Symptomenkomplex des muskulären Hypertonus überhaupt zu beseitigen. Jedoch diese Verschiedenheit machte sich auch in älteren, einander scheinbar völlig gleichen Fällen geltend, so dass die Annahme unumgänglich ist, dass es sich hier um eine individuelle Verschiedenheit der Beeinflussbarkeit der Muskelerkrankung handelt. Dieser Verschiedenheit in der Beeinflussbarkeit entspricht auch eine Verschiedenheit des Palpationsbefundes. Je härter nämlich die Muskeln waren, desto langsamer veränderten sie sich durch die Massage; trat indessen im Palpationsbefund mehr die Spannung hervor, so erwies sich die Muskulatur als leichter beeinflussbar. Diese Verschiedenheit zeigte sich nicht selten auch bei den Muskeln eines und desselben Patienten; die lediglich oder zumeist gespannten Muskeln waren leichter beeinflussbar, als diejenigen, die schon mehr oder weniger stark verhärtet waren.

Sehr wichtig zeigte sich auch für die therapeutische Beeinflussbarkeit des muskulären Hypertonus die Jugend der Patienten. Solange nämlich der Patient noch nicht erwachsen war, war seine Muskulatur ungleich leichter und schneller zu beeinflussen als nach Vollendung des Wachstums. Von da ab indessen zeigte sich die Beeinflussbarkeit nicht durch das Alter wesentlich beeinflusst; insbesondere

fand ich nicht, dass im höheren Alter die Muskulatur schlechter beeinflussbar wäre als im mittleren; im Gegenteil, gerade das kräftige Mannesalter zeigte entschieden die schwerste Beeinflussbarkeit, und im Greisenalter — bei 70 jährigen — erzielte ich nicht selten so schnell Erfolge, wie ich das sonst nur in sehr günstigen Fällen zu sehen gewohnt bin.

Eine besondere Stellung nimmt in Bezug auf die Prognose der muskuläre Hypertonus nach Trauma, der Traumatismus, und der nach Hemiplegie ein. Ich habe oben darauf hingewiesen, dass der traumatische Hypertonus sich durch seine grosse Intensität und seine schnelle Progression — mit einem Worte, seine Bösartigkeit — auszeichnet, und dass er von exzessiver Spannung unmittelbar nach dem Trauma binnen drei Monaten zu starker Verhärtung führt. So gross nun die anfängliche Spannung ist, so leicht lässt sie sich doch, solange es sich allein um Spannung handelt, beeinflussen. Je mehr die Spannung indessen der Verhärtung Platz macht, um so mehr verringert sich diese Beeinflussbarkeit, und ist einmal totale Verhärtung eingetreten, so ist der Prozess nur noch sehr schwer und sehr langsam zu beeinflussen. Da diese Entwicklung in drei Monaten gewöhnlich abläuft, so verändert sich die Prognose von anfänglicher grosser Günstigkeit in den ersten Wochen zu ausgesprochener Ungünstigkeit nach Ablauf von etwa drei Monaten. Deshalb müssen in diesen Fällen die ersten Wochen zum Eingreifen benutzt werden, und sobald die akutesten Erscheinungen vorüber sind und der Allgemeinzustand es irgendwie zulässt, muss mit der Massage der hypertonischen Muskeln begonnen werden. Ich bin mir bewusst, hier die allgemeine Meinung gegen mich zu haben, die hier nur Ruhe und nichts als Ruhe kennt. Ich muss es dem gegenüber aussprechen, dass diese zu lange ausgedehnte Ruhe die Ursache der schweren und gar nicht mehr zu beeinflussenden traumatischen Neurasthenien ist, die man so häufig nach Kopfverletzungen zu sehen bekommt. Um zu zeigen, dass ein aktiveres Vorgehen in diesen Fällen recht gute Erfolge erzielen kann, möchte ich folgenden Fall anführen.

Vor einigen Jahren konsultierte mich ein 20 jähriger Schreiner, der acht Wochen vorher von einem Birnbaum gefallen war und eine Stunde bewusstlos gelegen hatte. Er klagte seitdem über Schmerzen in Nacken und Schultern, schlechten, häufig unterbrochenen Schlaf, sehr frühes Erwachen mit dumpfem Kopf, „als wenn er betrunken wäre“, Kraftlosigkeit im linken Arm und Schwäche in den Beinen. Der Patient schwankte beim Gehen, die linke Scapula stand flügel förmig ab; beim Erheben der Arme zur Senkrechten blieb der linke mit halb gebeugtem Ellbogen zurück; die Bewegungen des linken

Armes waren zwar alle vorhanden, aber kraftlos. Die Kniereflexe waren stark gesteigert. Ganz eigenartig war die Kopfhaltung: der Kopf nämlich war wie zwischen die Schultern gesunken und nach vorn verschoben, so dass der Kehlkopf nur wenig über dem Thoraxeingang stand; die Distanz Zungenbein-Sternum betrug etwas 7 cm; der Kopf konnte nicht hintenüber gebeugt werden. Die ganze Rumpfmuskulatur vom Schädel bis zu den Hüften war hypertonisch. An der Halswirbelsäule nun war vom 3. bis 4. Halswirbel aufwärts bis zum Schädel zu beiden Seiten eine voluminöse knochenharte Verdickung zu fühlen, durch die die Halswirbelsäule in ihrer oberen Hälfte etwa auf das Doppelte verbreitert war. Sprung vom Stuhl auf den Boden schmerzte im Nacken, Schlag auf den Kopf nicht. Es konnte sich nur um einen Bruch der Halswirbelsäule handeln, der zur Zeit verheilt war, dessen Callus aber zweifellos noch die Leitung im Rückenmark beeinträchtigte und besonders eine Parese des linken Plexus brachialis verursachte. Ich war mir wohl bewusst, dass eine Steigerung der Schwellung im Bereiche des Callus die Lähmungserscheinungen in unberechenbarer Weise bis zu vielleicht völliger Leitungsunterbrechung steigern könnte, beschloss aber trotzdem eine Massagebehandlung zu versuchen, da ja der Bruch zweifellos verheilt war, und ein anderes Mittel, hier zu helfen, nicht zur Verfügung stand. Allerdings ging ich dem Ernst der Situation entsprechend vorsichtig vor. Der Erfolg der Behandlung — es wurde der ganze Rumpf, besonders natürlich Hals und Nacken, 3 mal wöchentlich massiert — war, dass nach der ersten Massage der Patient keine Schmerzen mehr hatte und die Nacht vom 9 $\frac{1}{2}$ bis 6 Uhr ununterbrochen schlief. Von Massage zu Massage nahm dann die Schwellung der Halswirbel ab, und besserte sich Gang, Arm- und Kopfbewegung. Nach der dritten Massage hörte das Schwanken beim Gehen auf. Nach der achten Massage wurde der linke Arm ebenso hoch gehoben wie der rechte, und der Patient fühlte sich so wohl, dass er die Arbeit wieder aufnahm und aus der Behandlung wegblich.

Das über die Prognose des traumatischen Hypertonus Gesagte gilt Wort für Wort für den der Hemiplegie folgenden Hypertonus. Die von der Nervenleitung zum Grosshirn abgeschnittenen gelähmten Muskeln geraten sofort in eine Spannung und Reizbarkeit, die der traumatischen nichts nachgibt und sich in der Steigerung der Reflexe äussert. Dieser Hypertonus nimmt ebenfalls eine schnelle Entwicklung und führt, wenn sich nicht inzwischen die Leitung wieder herstellt, in drei Monaten zu Verhärtung, Kontraktur und Atrophie, die nicht mehr völlig reparabel ist. Solange nur Spannung da ist, ist die Muskulatur sehr leicht beeinflussbar. Es muss also auch hier mit dem alten Bann

gebrochen und, sobald der Allgemeinzustand es erlaubt, die Muskulatur zwar vorsichtig, aber energisch bearbeitet werden, damit, wenn die Nervenleitung sich wieder herstellt, die Muskeln noch gebrauchsfähig sind. Vom Eintritt der Hemiplegie an verschlechtert sich die Beeinflussbarkeit der hypertonen Muskeln von Woche zu Woche, bis etwa nach drei Monaten ebenso wie beim Traumatismus die totale Verhärtung die Muskeln gegen therapeutische Bestrebungen fast völlig refraktär macht.

Therapie.

Beeinflussbar ist der muskuläre Kopfschmerz durch alle Mittel, die auf die Muskulatur entspannend wirken. Das sind von Medikamenten die Antirheumatica und Antineuralgica, ferner die Hydrotherapie in ihren verschiedenen Anwendungen, sodann massvoll und sachgemäss betriebene Gymnastik und die ihr nahestehende Elektrizität, schliesslich Einstellung der körperlichen und geistigen Tätigkeit und Entfernung von Aufregungen, also Entfernung aus der Häuslichkeit und dem Berufe, und Bettruhe. Wegen des Näheren über Anwendung dieser Mittel verweise ich auf die einschlägigen Werke, insbesondere auf die Kapitel über Behandlung der Neurasthenie. Ich bemerke hier nur, dass nur in leichten Fällen von muskulärem Kopfschmerz diese Mittel nachhaltige Hilfe bringen; meist bewirken sie nur eine vorübergehende Besserung, weil sie die Muskelspannung nicht beseitigen, sondern nur vermindern. Diese Mittel wirken sämtlich auf den kranken Muskel durch Vermittlung des Nerveneinflusses, und durch Vermittlung des Nerveneinflusses stellt sich auch nach Aufhören ihrer Wirkung der alte Spannungsgrad wieder her. Wegen der flüchtigen und meist völlig versagenden Wirkung dieser Mittel habe ich, je mehr Erfahrungen ich auf diesem Gebiete sammelte, um so mehr von jenen Mitteln Abstand genommen und mich von vornherein des einzigen Mittels bedient, mit dem man den kranken Muskel direkt angreifen kann, der Massage.

Die Massage ist indessen gerade auf diesem Gebiete, wo die Wirkung derselben auf das zentrale Nervensystem direkt mit in Frage kommt, ein diffiziles und zweischneidiges Verfahren, und erst jahrelange Erfahrung, die mich zur Auffindung einer Reihe von teilweise schon angeführten unerlässlichen Prinzipien führte, hat mich die Klippen, die hier verborgen sind, vermeiden gelehrt. Diese Prinzipien stelle ich hier nochmals zusammen.

Die Massage am einzelnen Muskel besteht aus Längsstreichung und Querstreichung — längs und quer zur Richtung der Muskelfaser

gemeint, wobei der Muskel, wenn es eben geht, vollständig zwischen den Daumen und die übrigen Finger gefasst wird. Längsstreichung entspannt den Muskel, beruhigt ihn also, Querstreichung steigert momentan seine Spannung, reizt ihn also; diese Reizung darf aber eine gewisse Stärke nicht überschreiten, damit der Muskel nicht auf längere Zeit in erhöhten Reizzustand gerät; sie darf vielmehr nur so stark sein, dass sie möglichst bald abklingt und nach dem Abklingen eine gewisse Abstumpfung hinterlässt, die von Dauer ist. Längs- wie Querstreichung haben also den gleichen Endzweck, den Reizzustand im Muskel zu beseitigen, die Längsstreichung ist das mildere, aber auch weniger wirksame Mittel, die Querstreichung das stärkere, auf die Dauer wirksamere, ohne das man eine Dauerwirkung nicht erreicht. Die Knetung der einzelnen Muskeln muss also aus einer Kombination von Längs- und Querstreichung bestehen, in der je nach der Eigenart des Falles; vor allem je nach der dem Gefühle des Masseurs ohne weiteres wahrnehmbaren Empfindlichkeit des Muskels bald die eine, bald die andere Komponente überwiegt. Hier das Richtige zu treffen, verlangt Takt und Übung; ein Fehler, besonders durch zu intensive Massage, rächt sich durch vermehrte Beschwerden. Besonders im Beginn der Behandlung ist Vorsicht am Platze. Trotz dieser gelingt es häufig die ersten zwei bis drei Male nicht, eine Verschlimmerung zu vermeiden; ich pflege deshalb hierauf meine Patienten vorzubereiten.

Sodann ist es notwendig, sämtliche kranken Muskeln zu massieren. Wie schon oben gesagt, sind die Muskeln immer sämtlich krank. Es ist also prinzipiell notwendig, den ganzen Körper zu massieren, und ich kann nach meiner Erfahrung nur empfehlen, zum mindesten die ganze Körpermuskulatur zu untersuchen. Man hütet sich so davor, etwas zu übersehen, vor allem aber bewahrt diese Vorsicht vor unangenehmen Überraschungen. Es findet sich nämlich immer Muskelhypertonus auch an Stellen, wo man ihn gar nicht vermutet, der entweder keine Beschwerden momentan macht oder von dessen Beschwerden der Patient nichts sagt, weil er annimmt, dass sie für seinen Kopfschmerz ohne Bedeutung sind. Meiner Erfahrung nach gerät nun, wenn man bei der Massage einen kranken Muskel auslässt, dieser in Reizzustand; der Grund hierfür ist, wie mir scheint, der, dass infolge der nach den drei Gesetzen der Muskularbeit unausgesetzt tätigen gegenseitigen Beeinflussung der Muskeln die massierten und infolge dessen freier beweglichen Muskeln den nicht massierten weniger freien über seine Dehnbarkeitsgrenze zerren, was dem Patienten als Schmerz an gänzlich ungewohnter Stelle, zuweilen sogar mit der Stärke eines Rheumatismusanfalles zum Bewusstsein kommt. Gerade

diese Beobachtung, die ja für den Arzt wie den Patienten gleich unangenehm ist, hat mich auf das Prinzip, immer den ganzen Körper zu massieren gebracht, und ich suche es deshalb, wenn eben angängig, in jedem Falle durchzuführen.

Ich muss indessen bemerken, dass ich diese unangenehmen Zwischenfälle in erster Linie beobachtete, wenn ich in einem quasi geschlossenen Muskelkomplex, z. B. eines bestimmten Körperabschnitts, einen erkrankten Muskel ausliess; es ist mir z. B. bei einem Patienten, dessen untere Rumpfhälfte ich massierte, begegnet, dieser bekam einen heftigen Schermerzanfall im Epigastrium, ausgelöst durch die nicht genügend bearbeiteten obersten Segmente beider Mm. recti abdominis. Dass das Phänomen in entfernteren, mehr oder weniger in sich abgeschlossenen Muskelkomplexen auftritt, ist ungleich seltener und man kann deshalb einzelne in sich abgeschlossene Muskelkomplexe, wenn es aus irgend welchen Gründen nicht anders geht, isoliert massieren; doch rate ich auf jeden Fall, den Patienten auf die Möglichkeit des Auftretens von Reaktionserscheinungen der angeführten Art vorzubereiten. Solche für sich massierbaren Muskelkomplexe sind: der Rumpf von der Mitte der Oberschenkel aufwärts bis einschliesslich Schädel; für sich kann hier auch massiert werden: die obere Rumpfhälfte vom Schädel abwärts bis zum Ende des Brustbeins vorn, der Brustwirbelsäule hinten einschliesslich beider Schultern, die untere Rumpfhälfte vom Sternumende vorn, der Mitte der Brustwirbelsäule hinten bis zur Mitte der Oberschenkel abwärts; sodann jeder Arm einschliesslich der Schulter und jedes Bein einschliesslich der Hüfte und des Gesässes.

In diesen Einzelgebieten ist jeder Muskel und jedes Gelenk zu massieren und zwar mit Bewusstsein. Man muss in jedem Augenblick wissen, welches Gebilde man unter seinen Fingern hat, und seine Manipulationen dem Bau desselben anpassen. Man muss ausserdem in jedem Augenblick sich über die Bedeutung des gerade gefühlten Gebildes für den vorliegenden Fall klar sein und dieser Bedeutung entsprechend seine Arbeit dosieren. Vor allem aber müssen auf jeden Fall die Reizpunkte des Muskelsystems getroffen werden; trifft man sie nicht, so bleibt der Erfolg aus, oder wenn dieser vorübergehend da war, stellen sich plötzlich unangenehme Rückfälle ein. Um alle hier lauernden Klippen zu vermeiden, ist Übung und Erfahrung nötig; doch darf man trotzdem nicht zu ängstlich sein, im Gegenteil sind es gerade jene Zwischenfälle, die die Erfahrung bereichern, denn sie machen den Masseur auf seine Fehler aufmerksam, aus ihnen baut sich also tatsächlich seine Erfahrung auf; auf alle Fälle aber mahnen sie zu vorsichtigem Vorgehen. Ausdrücklich hervorheben muss ich zudem,

dass selbst der Erfahrenste vor diesen Zwischenfällen durchaus nicht sicher ist.

Die Reizpunkte nämlich haben die Eigentümlichkeit, dass sie immer durch bedeckende Muskelspannung vor unvorhergesehenem Druck und unvorhergesehener Bewegung geschützt sind. Um sie zu erreichen, ist es also nötig, entweder an der gespannten Muskeldecke vorbei oder durch sie hindurch zu drücken. Diese Muskeldecke aber besteht immer aus den am meisten hypertonischen, also reizbarsten und schmerzhaftesten Muskeln. Hier liegt also ein *Circulus vitiosus* vor: es ist nötig, den Reizpunkt zu erreichen, und das geht nicht ohne eine gewisse gegen die hypertonische Muskeldecke gerichtete Energie; gerade diese Muskeldecke aber muss andererseits mit aller Vorsicht bearbeitet werden. Es ist wichtig, den Reizpunkt sobald wie möglich zu erreichen, weil dann der Hypertonus in dem ganzen von ihm beherrschten Muskelsystem mit einem Schlage um ein Gewisses sich verringert; wenn er einmal erreicht worden ist, bleibt er infolge dessen fast ausnahmslos auf die Dauer und zwar viel leichter erreichbar. Hier ist also eine Mischung von Vorsicht und Energie nötig, die allmählich erst durch Sachkenntnis und Erfahrung erworben wird. Ist nun der Hypertonus der Muskeldecke so stark, dass auf keine Weise — zu grosse Gewalt verbietet sich ja von selbst — an die Reizpunkte heranzukommen ist, so muss auch der Erfahrenste damit rechnen, dass vorläufig Verzögerung in der Besserung und vorübergehende Verschlimmerung unvermeidlich ist. Immerhin zeigt sich gerade hier, dass Hypertonus und Reizpunkt bis zu einem gewissen Grade unabhängig von einander sind. Denn es wird durch systematisches Vorgehen auch in diesen Fällen eine gewisse Verringerung des Hypertonus erreicht, durch die es schliesslich gelingt, den Reizpunkt endlich einmal zu erreichen, womit dann ein wesentlicher, dauernder Fortschritt gesichert ist.

Schliesslich mache ich nochmals darauf aufmerksam, dass der Patient, auch wenn nur die obere Rumpfhälfte massiert wird, horizontal auf der Seite mit ruhendem Kopfe und schlaff nach vorn herabhängenden Armen liegen muss, und dass die Haut ausgiebig mit Carrageenabkochung eingeschmiert werden muss.

Meine Technik im einzelnen besteht nun aus einer Reihe einzelner Griffe, die sich mir im Laufe der Jahre einzeln zusammengefunden haben. Der Gesamtheit derselben liegt die Absicht zugrunde, jeden einzelnen Muskel trotz der Schwierigkeiten, die viele durch ihre Tiefenlage bereiten, zu erreichen; gerade die tiefer gelegenen zu erreichen, erforderte vielfach lange Überlegung und ausgiebiges anatomisches Studium, bis schliesslich ein glücklicher Zufall häufig den Weg zeigte.

Auch die Reihenfolge der einzelnen Griffe ist mit wohlerwogener Absicht gewählt. Sie ist nämlich derart eingerichtet, dass jeder Griff die Erreichung der im Folgenden zu treffenden Muskeln und Gelenke erleichtert; und manche zufällige Beobachtung lehrte mich, dass die Reihenfolge hierbei ganz wesentliche Erleichterungen und Erschwerungen schaffen kann.

Diese Griffe habe ich zusammengestellt und bin im Begriff, sie als Technik der Massage der Muskeln und Gelenke herauszugeben; ich verweise deshalb wegen der speziellen Ausführung der Massage auf diese Schrift.

Zusammenfassung.

1. Jeder Kopfschmerz, der nicht durch eine organische Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute, des knöchernen Schädels, der Halswirbelsäule, der Augen, der Nase, der Ohren oder der Zähne bedingt ist, ist muskulär und beruht auf einer Erkrankung der Hals-, Nacken- und Kopfmuskeln. Muskulär ist auch der Kopfschmerz nach Kopfverletzungen und bei Hemikranie.

2. Die wesentlichste Eigenschaft der Muskelerkrankung, die diesem Kopfschmerz zugrunde liegt, ist nicht „Schwielen“- oder „Knötchen“-bildung (Edinger), sondern erhöhte Spannung des Muskels, „Hypertonus“.

3. Der Hypertonus ist nicht selten, auch in schweren Fällen, das einzige Krankheitssymptom, meistens indessen führt er zu Schwellung und zu Verhärtung einzelner Muskelfasern oder -stränge oder des ganzen Muskels. Diese Verhärtungen haben im gleichen Muskel immer gleiche Lage; sie sind es, die infolge ungenügender Untersuchungstechnik für „Knötchen“ und „Schwielen“ gehalten worden sind.

4. Ausgelöst wird der Hypertonus durch ausserordentlich schmerzhafte, winzige, dem Knochen aufsitzende Verhärtungen in der Tiefe der Muskelansatzstellen; sie werden durch die Spannung selbst verdeckt und deshalb erst nach genügendem Nachlass derselben fühlbar. Mit den Faserverhärtungen, den „Schwielen“ der Autoren, haben diese nichts zu tun.

5. Der Hypertonus ergreift niemals nur einen Muskel, sondern immer auch seine Hilfsmuskeln, seine Antagonisten und den gleichen Muskel der anderen Körperseite mit seinen Hilfsmuskeln und Antagonisten; infolge dieser Gesetzmässigkeit ist bei muskulärem Kopfschmerz immer die gesamte Hals-, Nacken- und Kopfmuskulatur erkrankt.

6. Damit erweist sich diese Erkrankung als eine Systemerkrankung der Hals-, Nacken- und Kopfmuskulatur, nicht als eine Lokal-erkrankung einzelner hier gelegener Muskeln. Diese Systemerkrankung

kung ist Fernwirkung dreier Reizstellen; diese sind: a) die Ansätze der Musculi iliocostales cervicis an den Anguli der dritten bis siebenten Rippe, b) die Halswirbelgelenke, c) die Gelenke zwischen dem Brustbein und den Schlüsselbeinen und die Gelenke zwischen dem Brustbein und den ersten Rippen.

7. Die in dem hypertonischen Hals-Nacken-Muskelsystem wirkenden Kräfte bewirken als Endresultat (Resultante des Kräfteparallelogramms) eine Verkürzung des Halses durch Einknickung der Halswirbelsäule nach vorwärts (Lordose); die Kulminationsstelle dieser Lordose liegt meist in der Mitte der Halswirbelsäule.

8. Die Lordose der Halswirbelsäule bewirkt eine Blutstauung in der Vena jugularis interna an den schon normalerweise ungünstigen drei Stellen a) unterhalb der Schädelbasis, b) in der Mitte des Halses zwischen der Wirbelsäule und den Musculi sternocleidomastoidei und c) oberhalb des Brustkorbeingangs. Diese Blutstauung bewirkt eine Drucksteigerung in der Schädelkapsel.

9. Entsprechend der Verkürzung des Halses bei Halswirbelsäulenlordose steigt der Kehlkopf mit seinen Anhängen abwärts gegen die obere Brustkorböffnung; dies führt: a) zu einer Senkung der Schilddrüse ganz oder grösstenteils in den Brustkorb hinein, und damit zu einer Störung der Zirkulation und der Sekretabfuhr in derselben, b) zur Stillstellung der Musculi omohyoidei und damit zur Aufhebung der durch sie bewirkten Regulierung des Blutstroms in den Venae jugulares internae (Merkel).

10. Der muskuläre Kopfschmerz ist demzufolge teils in den Kopf verlegter Muskelschmerz, teils Folge einer Drucksteigerung in der Schädelkapsel.

11. Die Blutstauung und Drucksteigerung in der Schädelkapsel bewirken im Verein mit der Funktionsstörung der Schilddrüse die cerebralen Begleiterscheinungen des Kopfschmerzes, besonders die neurasthenischen Symptome.

12. Die einzige rationelle Behandlungsweise des muskulären Kopfschmerzes ist die methodische Massage der erkrankten Hals-Nacken-Kopfmuskulatur; dieselbe ist jedoch nur dann wirksam und unschädlich, wenn sie die Abhängigkeit der einzelnen erkrankten Muskeln von einander und von den drei Reizstellen aufs Sorgfältigste berücksichtigt.

Über die Prognose der Studienneurasthenie.

Von

Dr. Ragnar Friberger,

Dozent an der Universität Upsala.

Wenn man in unseren Tagen das Wort Neurasthenie gebraucht, so muss man unmittelbar hinzufügen, was man eigentlich mit diesem Ausdrücke meint. Denn hierüber herrscht grosse Uneinigkeit. Mit der ganzen Macht der französischen Beredsamkeit klagt Raymond darüber, dass man die Neurasthenie nicht nur zu einem Riesen der Neurologie, sondern, was viel schlimmer ist, zu einem formlosen gemacht hat, und zwar dadurch, dass man hierin eine unendliche Masse Symptome eingeschlossen hat, die sowohl an Ursache und Pathogenese als auch betreffs der weiteren Entwicklung ganz verschieden voneinander sind; von welchen einige angeboren (Abulien, Zwangsercheinungen u. a.), andere erworben (die neuromuskuläre Asthenie, die Irritation u. a.), und von welchen einige heilbar sind, andere nie vollständig verschwinden, wenn sie auch gemildert werden können.

Was die neueste Zeit anbetrifft, scheint indessen Raymonds Ausspruch weniger berechtigt zu sein. Strebt man doch in Lehr- und Handbüchern ziemlich allgemein danach, die krankhaften Zustände, über deren unberechtigtes Zusammenwerfen Raymond klagt, in verschiedene Gruppen einzuteilen. Dagegen ist man keineswegs darüber einig, welche von diesen Gruppen die Etikette „Neurasthenie“ tragen soll. Denn mit Neurasthenie meinen verschiedene Schriftsteller ganz verschiedene Dinge. Um ein krasses Beispiel anzuführen: Cramer bezeichnet mit dem Worte Neurasthenie nervöse Erschöpfungszustände, die nicht auf konstitutionellem Grunde stehen, während dagegen Aschaffenburg für solche Zustände den Ausdruck „akute nervöse Erschöpfung“ anwendet und keine andere Form der Neurasthenie als die konstitutionelle kennt. Als ein weiteres Beispiel der jetzigen verworrenen Nomenklatur auf diesem Gebiet mag es erlaubt sein, darauf hinzuweisen, dass Aschaffenburg als eine zusammenfassende Rubrik über das Kapitel, welches er in Curschmanns Lehrbuch über Hysterie, akute nervöse Erschöpfung, konstitutionelle Neurasthenie, traumatische Neurose und Zwangsgedanken geschrieben hat, die Überschrift

setzt: „Die psychasthenischen Zustände“; während Janet, wie bekannt, das Wort Psychasthenie eingeführt hat, um die Gruppe, die die Phobien, das Zwangsdenken, die Tics u. dgl. umfasst, zu bezeichnen. Und Du-bois gebraucht dieses Wort mitunter als eine Bezeichnung für die psychische Minderwertigkeit, die der Neurose im allgemeinen zugrunde liegt — weshalb er sie zu Psychoneurosen umgetauft haben will — und mitunter als eine Diagnose mit derselben Bedeutung wie Janet.

Obgleich man sich also keineswegs über die Terminologie geeinigt hat, so scheint man doch allgemein den Unterschied zwischen erworbenen und konstitutionellen krankhaften Zuständen dieser Art scharf zu betonen. Es werden hierbei als die differentialdiagnostischen Hauptpunkte angeführt: die Beschaffenheit der Heredität, der Grad der schädlichen Einflüsse, dessen es bedarf, um die Krankheit auszulösen, und die verschiedenen Charaktere des Krankheitsbildes.

Wenigstens wenn man die zwei ersten Momente ins Auge fasst, scheint es indessen a priori unumgänglich, dass die Grenzfälle sehr zahlreich werden müssen.

Als Bedingung dafür, dass ein Fall zu der erworbenen Neurasthenie gerechnet werden soll, fordert Cramer nicht nur das Fehlen einer ausgesprochenen erblichen Belastung und degenerativer Züge im Krankheitsbilde, sondern auch, dass es sich um einen Menschen handelt, der „eine in nervöser Beziehung eisenfeste Gesundheit“ besass, und der in jeder Beziehung „gegen seine Gesundheit und Widerstandsfähigkeit gewütet hat“, ehe der nervöse Zusammenbruch erfolgte. Derartige Fälle, bei denen sich eine typische Neurasthenie und nicht ein einfacher Erschöpfungszustand entwickelt hat, dürften selten sein.

Wenn sich indessen eine derartige kleine Gruppe zu äusserst auf der einen Seite abgrenzen lässt, so ist auf der anderen eine Abgrenzung der deutlich konstitutionellen Fälle noch viel leichter. Unter den Studenten, die ich im Laufe der Jahre wegen allgemeiner nervöser Schwächezustände in Behandlung gehabt habe, hat es nicht an Fällen gefehlt, wo die Anamnese während der Kinder- und Jünglingsjahre diverse nervöse Symptome ergeben hat, wie Schlaflosigkeit, viel habituellen Kopfschmerz, Neigung zu Träumereien, exzessive Onanie usw., und wo freilich die nervösen Symptome der Studentenjahre teilweise von einer Menge sogenannter somatischer Symptome ausgemacht wurden, besonders aus der Genitalsphäre stammend, wo aber das Krankheitsbild namentlich von mehr rein psychischen Krankheitszeichen charakterisiert wurde, wie Unfähigkeit, einen Arbeitsplan durchzuführen und zu vollenden, sich dem Examenszwange unterzuordnen, ein allgemeines kränkliches Unbefriedigtsein und Neigung zu Gram, eine hochgradige Empfindlichkeit, mehr oder weniger ausgeprägte Zwangsercheinungen

usw. Bei derartigen Fällen ist das konstitutionelle Moment so auffallend, dass das Trennen derselben von anderen Fällen keinen Schwierigkeiten begegnet.

Aber in das Grenzgebiet zwischen den beiden eben geschilderten Gruppen fällt, wenigstens meiner Erfahrung nach, die überwiegende Anzahl hierhergehöriger Fälle. Und das, was diese Fälle zu Grenzfällen macht, kommt oft nicht daher, dass die oben angegebenen differentialdiagnostischen Zeichen undeutlich ausgeprägt sind, sondern dass sie entschieden gegen einander sprechen. Auf dieses Verhältnis komme ich am Schlusse des Aufsatzes zurück.

Ich habe mir erlaubt auf oben stehendes in jedem Lehr- oder Handbuch — wenn auch mit recht grossen Variationen — besprochenes Thema einzugehen, um klar zu machen, welche Stellung die Fälle einnehmen, die ich der Kürze wegen in diesem Aufsatz unter der Diagnose Studienneurasthenie zusammenstelle. Sie gehören dem oben angegebenen Grenzgebiete an. Unter ihnen kommen keine Fälle mit einem deutlich degenerativen Krankheitsbilde vor, und ich glaube kaum, dass sich unter ihnen ein Fall finden wird, der nach Cramers Distinktionen auf die erworbene Neurasthenie zurückgeführt werden könnte.

Das Bezeichnende für die in Frage stehenden Fälle, die alle Studenten waren, ist das Erschweren resp. Verhindern der Studienarbeit durch nervöse Symptome bei beibehaltener Willenskraft. Gerade durch die beibehaltene Willenskraft unterscheiden sich diese Fälle scharf von den soeben geschilderten. Diese wollen arbeiten, sind zielbewusst und oft zäh ausdauernd, in ihrem Kampfe vorwärts zu kommen, aber die Krankheit legt ihnen unüberwindliche Hindernisse in den Weg. Es sind solche Fälle, die ich der Kürze wegen unter der Diagnose Studienneurasthenie zusammenzufassen mir erlaube. Ausser den oben angegebenen Charakteren ist diesen Fällen auch eine besonders monotone Symptomatologie gemeinsam. Hierauf komme ich weiter unten zurück.

Dieser Aufsatz beabsichtigt nun einen Bericht zu liefern über die weitere Entwicklung der Studienneurasthenie, wie sie in oben angegebener Weise aufgefasst wurde.

Das Material für diesen Bericht, das 40 Fälle umfasst, habe ich durch den Vergleich zwischen den Aufzeichnungen, die ich, als die Patienten unter meiner Behandlung standen, selbst machte, und den Angaben, die ich später über dieselben Patienten ermittelte, erhalten. Die letzteren Angaben habe ich in 21 Fällen bei persönlichem Zusammentreffen und eventuell damit verbundener Untersuchung der Patienten, in 19 Fällen durch Korrespondenz mit den Betreffenden erhalten. Fünf dieser 40 Fälle haben freilich nie unter meiner Behandlung gestanden;

während meiner Studienzeit aber hatte ich Gelegenheit, diese 5 Fälle, die alle Ärzte waren, in nächster Nähe zu beobachten. Weitere 2 Fälle sind erst lange nach dem ersten Auftreten der Krankheit unter meine Behandlung gekommen. Von diesen 2 Fällen hatte ich freilich während der Zeit, da ihre Krankheit auf dem Höhepunkt stand, persönliche Kenntnis, aber keineswegs eine so genaue, wie von den eben erwähnten 5 Fällen. Nur 3 der Fälle sind Frauen, alle übrigen Männer. Während ihrer Studienzeit gehörten 13 Fälle der theologischen Fakultät an, 7 der juristischen, 11 der medizinischen und 9 der philosophischen. Zu der Zeit, da mir die letzten Angaben gemacht wurden, waren unter den Theologen 3 akademische Lehrer und 10 Pastoren, unter den Medizinern ein akademischer Lehrer, 7 praktische Ärzte und 3 Studierende der Medizin, unter den Juristen 5 im Staatsdienst Angestellte, 2 Studierende; von denen, die der philosophischen Fakultät angehörten, waren 2 akademische Lehrer, 3 Gymnasiallehrer, 2 Studierende und 2, die die Studien aufgeben mussten.

Was den Zeitpunkt der letzten Angaben der Patienten anbetrifft, so liegt er für die 2, die ihre Studien nicht vollenden konnten, resp. 22 und 5 Jahre nach dem ersten mehr akuten Auftreten der Krankheit. Und für die 5, die ihre letzten Examina bei dem oben genannten Zeitpunkt noch nicht abgelegt hatten, ist derselbe Zeitraum 4—10, im Durchschnitt 6,6 Jahre. Was die anderen anbetrifft, so sind zwischen der Absolvierung der letzten Examina und der Zeit der Angaben, die diesem Aufsatz zugrunde liegen, 2—20, im Durchschnitt 8 Jahre verflossen. Da die 5 Fälle, die zu beobachten ich während meiner Studienzeit Gelegenheit hatte, zusammen mit dem einen der 2 Fälle, die erst sehr lange nach dem akuten Stadium ihrer Krankheit unter meine Behandlung kamen (der andere Fall musste die Studien aufgeben), wesentlich die eben genannte Durchschnittszahl erhöhen, dürfte der Durchschnitt für die übrigen hierhergehörigen Fälle anzugeben sein. Er beträgt 6,4 Jahre.

Ein so langer Zeitraum, in welchem eine Person nach beendeten akademischen Studien in ihrem definitiven vitae genus tätig war, dürfte zutage bringen, wie schwere Folgen die während der Studienjahre vorhandene Neurasthenie für das Leistungsvermögen des Betreffenden, sowie für seine Lebensfreude und seinen Kräftezustand nach sich gezogen hat. Wenigstens dürften, im grossen und ganzen gesehen, die kommenden Jahre der Beamtenlaufbahn kaum so grosse Anforderungen an das Nervensystem stellen, wie die ersten, wo die ökonomischen Verhältnisse noch schlecht sind, eine feste Anstellung nicht vorhanden ist usw.

Natürlich sind diese Umstände in verschiedenen Fällen verschieden.

aber man muss doch anerkennen, dass sich das Leben für die Gruppe von Fällen, von der dieser Aufsatz handelt, mindestens ziemlich gleichmässig gestaltet; und eben dieses hat mich bewogen, diese Untersuchung zu unternehmen. Die Lebensverhältnisse eines Studenten, die Anforderungen, die an sein Nervensystem gestellt werden, das, was ihn beängstigt, ist in allen Fällen wenigstens einigermaßen gleichmässig. Die bei einer flüchtigen Beobachtung vielleicht am meisten in die Augen fallende Ungleichmässigkeit beruht auf den verschiedenen ökonomischen Hilfsmitteln. Dieser Umstand lässt sich indessen objektiv taxieren, und betreffs der Frage über die Prognose eines Falles kann man darauf Rücksicht nehmen. Die Stellung der schwedischen Beamten ist die nächsten Jahre nach den beendigten Studien, wenigstens in den gleichen Berufsgruppen, ziemlich dieselbe. Ein speziell für die Prognose der Neurasthenie recht wichtiger Unterschied liegt freilich in den verschiedenen Zeitpunkten, in denen die Ehe eingegangen wird. In gewissen Berufsgruppen geschieht dies im allgemeinen sehr früh (z. B. unter den Pastoren), während es für die Juristen meist erst später möglich ist, einen eigenen Hausstand zu gründen. Man kann natürlich einen Versuch machen, auf diesen Umstand Rücksicht zu nehmen, wenn man den weiteren Verlauf der Neurasthenie beobachtet; aber da der Einfluss der Ehe zweifellos in verschiedenen Fällen ganz verschieden ist und von Momenten abhängt, die sich der Kenntnis des Ausserhalbstehenden entziehen, so dürfte der fraglichen Ungleichmässigkeit kaum zu entgehen sein. Die Gleichmässigkeit in den Lebensbedingungen kann natürlich, was einzelne Individuen anbetrifft, durch hinzukommende Krankheiten, Unglücksfälle u. dergl. gestört werden. Hierüber habe ich mir für jeden Fall durch mündliche oder schriftliche Fragen Aufklärung zu verschaffen gesucht.

Durch die Wahl einer wenigstens annähernd gleichmässig situirten Menschengruppe sowie eines einheitlichen Krankheitsbildes hoffte ich zu einem Resultat bei dieser Untersuchung zu kommen. Wenn es von vielen Zweigen der rein klinischen Forschung gilt, dass man mit relativ unbestimmten Begriffen arbeiten muss, mit Erscheinungen, die wenigstens zur Zeit nicht gewogen oder gemessen werden können, so gilt dies in besonders ausgesprochenem Maße betreffs einer Untersuchung wie dieser. Namentlich deshalb, weil die objektiven Symptome der Neurasthenie eine weniger grosse Bedeutung bei dieser Krankheit als bei vielen anderen besitzen, so dass man mehr als gewöhnlich darauf angewiesen ist, sein Urteil nach den Angaben der Patienten zu bilden. Von diesem Gesichtspunkte scheint es mir aber besonders wertvoll, dass mein Material ausschliesslich aus hochgebildeten Personen bestand.

Durch alle diese Einschränkungen und besonders durch das Bestreben, ein möglichst einheitliches Krankheitsbild zugrunde zu legen, ist mein Material ziemlich gering geworden. Dass ich beim Aussuchen der Fälle nicht nur versucht habe, nahestehende nervöse Zustände auszurangieren, wobei man vielleicht besonders seine Aufmerksamkeit auf leichtere Formen der manico-depressiven Psychose richten muss, sondern auch sogenannte rein somatische Ursachen zu allgemeiner Schwäche (besonders Anämie und Tuberkulose) auszuschliessen, ist selbstverständlich.

Da ich nun mit Hilfe der Journale und Angaben, die mir zur Verfügung standen, eine Schilderung der Symptomatologie und Prognose der Studienneurasthenie geben werde, wäre es gewiss von Wichtigkeit, die Originalangaben selbst vorlegen zu können. Dieses ist mir jedoch deshalb nicht möglich, weil ich dieselben unter der Bedingung, sie nicht in extenso zu publizieren, erhalten habe.

Das Wesentliche der Studienneurasthenie ist, wie schon erwähnt, das Erschweren resp. Verhindern der Studien durch nervöse Symptome bei beibehaltener Willenskraft der Patienten. Die Grade, in denen dieses Erschweren stattfindet, können verschieden sein. Zuweilen sind auch auf dem Höhepunkte der Krankheit noch einige Stunden Arbeit am Tage möglich, meist aber ist die Studienfähigkeit ganz aufgehoben. Und das Hindernis ist bald eine Unfähigkeit an und für sich, die nötige Konzentration zustande zu bringen, um sich das Gelesene anzueignen, bald ist es das Auftreten gewisser störender Symptome während der Gedankenarbeit.

Die allergewöhnlichsten dieser Symptome sind abnorme Sensationen im Kopfe. Zuweilen bestehen diese aus einem Gefühl der Schwere oder der Völle im Kopf, oder auch der Leere, gewöhnlich sind es aber Empfindungen, die die Patienten als Druck oder Spannung bezeichnen. Der Sitz dieser Empfindungen ist bei der grossen Mehrzahl der Fälle der Nacken, manchmal die Stirn; in einem der Fälle war es eine Spannung über der Nasenwurzel, die den Patienten belästigte. Dieser Druck ist nie schmerzhaft, hat aber, wenn er eine gewisse Intensität erreicht, eine eigentümliche Macht, die Aufmerksamkeit des Patienten auf sich zu heften, so dass eine Gedankenarbeit unmöglich wird. Der Druck im Kopf oder Nacken ist mitunter permanent, mitunter stellt er sich nur bei Gedankenarbeit ein, verschwindet aber nach der Arbeit nur sehr langsam. Die Personen, die von permanentem Kopfdruck geplagt werden, haben mir oft mitgeteilt, dass die Empfindung nach zu grosser intellektueller Anstrengung zu Parästhesien noch unangenehmerer Art übergingen, bald in wälzende Empfindungen im Kopfe, bald in ein Gefühl, als sei der Kopf von weicher Masse oder

dergleichen angefüllt. Hauptsächlich bei den schwereren Fällen habe ich derartige Schilderungen gehört, und so lange diese Parästhesien vorhanden sind, ist alle Studienarbeit unmöglich; die ganze Aufmerksamkeit wird nur hierauf gerichtet. „An derartigen Empfindungen“, sagte einer meiner Patienten, „hafteten meine Gedanken mehrere Jahre hindurch“.

Fügt man nun zu den eben angegebenen Krankheitszeichen eine muskuläre Asthenie hinzu, so sind damit die gewöhnlichsten Symptome angegeben. Andere Symptome sind nicht besonders häufig und kommen bei weitem nicht so konstant vor.

Es ist eine zweifellos heikle Sache, die Frequenz so unbestimmter Phänomene, wie der oben erwähnten, in Zahlen auszudrücken, und ich weiss sehr wohl, dass die Bedeutung folgender Ziffern nicht allzu gross ist. Es mag jedoch hinzugefügt werden, dass von den 40 Fällen, für welche die Schwierigkeit, die Studien zu betreiben, ja gemeinsam war, 33 über Kopfdruck und 34 über muskuläre Asthenie klagten.

Ausser der jetzt geschilderten Trias treten nur 2 Symptome allgemeiner auf: Gemütsunruhe und Schlaflosigkeit. Natürlich kommen diese beiden Symptome oft zusammen vor, und ich traf sie in etwas mehr als der Hälfte der Fälle an. Niemals erreichte jedoch weder das eine noch das andere dieser Symptome einen besonders hohen Grad, so dass man sagen könnte, sie beherrschten das Symptombild. Ebenso wenig gibt es unter dem Material ausgeprägte Angstanfälle; mehr oder weniger ausgesprochene Andeutungen hierfür habe ich betreffs 16 Fälle verzeichnet. Etwa ebenso oft war Herzklopfen ein Symptom, über welches die Kranken klagten.

Es ist klar, dass, als ich die Symptomatologie der Studienneurasthenie als monoton bezeichnete, ich nicht damit meinen konnte, sie sei mit obenstehender Schilderung erschöpft; aber die Symptome, die einzelne Male neben den eben genannten auftraten, haben in den Klagen der Kranken nur eine sehr untergeordnete Rolle gespielt. Eine etwas deprimierte Gemütsstimmung kam freilich in einigen Fällen vor, eine gelinde Menschenscheu in anderen, in wieder anderen diverse Schmerzen (doch relativ selten Kopfschmerzen), und Parästhesien, weiter vermehrte Salivation, Neigung zum Erröten, Schwindel usw. Den Hauptsymptomen gegenüber aber waren alle diese Krankheitszeichen in der Regel wenig in die Augen fallend. Nur in einem Falle waren Rückenschmerzen neben den Hauptsymptomen, herabgesetzte Studienfähigkeit, Kopfdruck und muskuläre Asthenie von einer quälenden Intensität. Und in einem anderen Falle war eine sehr lästige abnorme Empfindlichkeit für kleinere Abkühlungen vorhanden, die wohl ihrer Natur nach psychogen war, und die mich unschlüssig machte, diesen Patienten unter mein

Material aufzunehmen. Im übrigen zeigten sich an ihm jedoch keine Zeichen der Hysterie.

Was weiter zu betonen wäre, ist, dass die nervösen Symptome, die den allgemeinen Anschauungen nach angeben, dass das konstitutionelle Moment vorherrschend ist, fehlten oder jedenfalls sehr wenig hervortraten. Betreffs der Abulie wurde dieses schon betont; in näherem Zusammenhang mit der unverminderten Willenskraft dürfte stehen, dass die Gemütsstimmung gleichmässig war und im allgemeinen derart, wie sie die Situation bei einem normalen Individuum bedingen würde. Zwangsercheinungen waren wohl zuweilen zu beobachten, aber diese waren immer gelinder, vorübergehender Natur. Bei einem Patienten zeigte sich auf dem Höhepunkte der Krankheit ein typischer Tic. In der Absicht, den Kopfdruck zu erleichtern, hatte er erlernt, den mit Haaren bewachsenen Teil der Kopfhaut hin und herzuschieben, und hieraus entwickelten sich anhaltende unbewusste Bewegungen, die jedoch unter der Weir-Mitchellkur definitiv verschwanden.

Auf die sogenannten objektiven Symptome der Neurasthenie, wie Tremor, gesteigerte Reflexe und dergl. einzugehen, dürfte nicht der Mühe wert sein, da die Nachuntersuchungen betreffs der Hälfte der Fälle nur mittelst Korrespondenz geschahen.

Im Zusammenhang mit der Symptomatologie der Studienneurasthenie dürfte das Alter, in dem diese in den vorliegenden Fällen mehr akut auftrat, anzugeben sein. In 3 Fällen kann kein bestimmter Zeitpunkt für den Anfang der Krankheit angegeben werden. Für die übrigen 37 Fälle ist das Durchschnittsalter beim Auftreten der Krankheit 22,8 Jahre. Die Mehrzahl der Patienten war jedoch im Anfang der Krankheit 20 oder 21 Jahre alt. Die vom Maturitätsexamen bis zum Ausbruch der Neurasthenie verflossene Zeit ist durchschnittlich 3,7 Jahre. Die meisten Erkrankungen fallen aber in die ersten 1—3 Jahre des Studententums.

Eine Schilderung über die „Form der cerebralen Neurasthenie, die im Zusammenhang mit zu strenger Studienarbeit steht“, hat O. V. Petersson gegeben. Soweit ich sehen kann, stimmt diese Schilderung mit der meinigen ziemlich genau überein. Besonders deutlich geht aus Peterssons Darstellung hervor, dass er nicht die degenerativen Formen der Neurasthenie vor Augen gehabt hat. Er betont z. B., wie sich die Patienten bei einer verständigen Erklärung der Krankheit leicht beruhigen lassen und nicht „die Natur des Hypochonders, keine Erklärung annehmen zu wollen“, aufweisen. In einem Umstande dagegen ist meine Erfahrung abweichend; Petersson betont nämlich, wie die muskuläre Asthenie unter seinen Patienten fast konstant fehlte. Im allgemeinen wird die muskuläre Asthenie als ein äusserst gewöhn-

liches Symptom der Neurasthenie angegeben. Wenn z. B. Savill die Symptome in einer nach der Frequenz geordneten Reihe aufzählt, nennt er die muskuläre Asthenie in erster Linie. Hierzu muss doch bemerkt werden, dass Cleghorn in einer nach denselben Prinzipien aufgestellten Reihenfolge die muskuläre Asthenie erst die sechste Stufe einnehmen lässt, und doch ist sein Material, das 6000 Fälle umfasst, aus überwiegend körperlich arbeitenden Individuen zusammengesetzt.

Auch die Behandlung aller 40 Fälle ist sehr einheitlich gewesen. Die 7 Fälle, die nicht oder wenigstens nicht während des akuten Stadiums der Krankheit unter Behandlung des Verfassers standen, wurden alle von demselben Arzte, Dr. E. Westerlund in Enköping, behandelt. Nach einer über einige Wochen ausgedehnten Weir-Mitchellkur liess dieser eine systematische Übung des Studienvermögens folgen. Dabei begann er mit überaus kurzen Arbeitsperioden. Unter den Patienten, die ich selbst behandelt habe, ist nur einer, der stark abgemagert war, einer Liege- und Mastkur unterworfen worden; die anderen haben nach einer relativ kurzen Zeit (einigen Wochen, höchstens ein paar Monaten) Ruhe, wenn es möglich war, auf dem Lande, auf gleiche vorsichtige Weise die Studien aufnehmen dürfen, während ihr tägliches Leben durch strenge Vorschriften geregelt wurde. Auf Mastkur habe ich weniger Gewicht gelegt. In der Behandlung der Kranken sind natürlich in einzelnen Fällen gelinde Kaltwasserkuren, Aufenthalt im Gebirge u. dergl. angewendet worden. Was die medikamentöse Therapie der Neurasthenie anbetrifft, gegen deren Vernachlässigung in neuerer Zeit Erb auftrat, so ist diese fast immer versucht worden, aber mir scheint von derselben wie von der hydiatrischen und klimatischen Behandlung zu gelten, dass ihre Bedeutung gering ist im Vergleich zu der Regelung der Arbeit, deren Prinzipien Möbius mit klassischer Klarheit in der seinerzeit grosse Aufmerksamkeit erregenden Broschüre: Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. (Zweite Auflage, Berlin 1896) darstellt.

Und was die Studenten anbetrifft, so ist eine derartige Regelung relativ leicht durchführbar und auch therapeutisch sehr wirksam. Wenn es sich z. B. um einen Arbeiter handelt, stellen sich die Verhältnisse bedeutend ungünstiger, denn dieser muss im allgemeinen seine Arbeit entweder vollkommen erfüllen, oder auch ganz davon befreit sein. Und wollte man in letzterem Falle eine Arbeitstherapie anwenden, wie man sie in Deutschlands Volks-Nervenheilstätten (z. B. Haus Schönow bei Berlin) braucht, so würde doch das Moment fehlen, das mir das wichtigste für den Erfolg der sog. Arbeitstherapie zu sein scheint, nämlich das Gefühl des Patienten trotz seiner Schwäche

doch etwas zu seinem Unterhalte beitragen zu können oder überhaupt seine Pflichten zu erfüllen. Was aber den Studenten anbetrifft, so gibt ihm auch eine kurze Arbeitszeit pro Tag das Gefühl, doch einigermaßen vorwärts zu kommen.

Und durch eine derartige Regelung der Arbeit ist es nach kürzerer oder längerer Zeit fast immer gelungen, das Arbeitsvermögen zu einem Grade zu erhöhen, der dem Kranken möglich machte, betreffs der Absolvierung der Examina oder dergl. einigermaßen gleichen Schritt mit seinen gesunden Kameraden zu halten. Um dies zu erzielen war es jedoch durchaus nicht nötig, dass bei den neurasthenischen Studenten die Anzahl der Arbeitsstunden ebenso hoch war wie bei den gesunden. Zirka 4 Stunden Studien pro Tag waren in der Regel genügend. Als Ursache hierfür kann teils angeführt werden, dass die Patienten, von denen das eben Gesagte gilt, intelligente Personen waren. Es dürfte jedoch auch eine Rolle gespielt haben, dass, durch Verteilung der Arbeit auf mehrere kurze Perioden an jedem Tage mit hinreichenden Ruhepausen inzwischen, alle Arbeit in mehr oder weniger ermüdetem Zustande vermieden wurde.

Auch auf einen anderen Umstand die Aufmerksamkeit zu heften, mag mir erlaubt sein. Versucht man die Studienarbeit eines gesunden Menschen in 4—5 Perioden von $\frac{3}{4}$ —1 Stunde Dauer einzuteilen, so wie ich es mit den in der Genesung vorgeschrittenen neurasthenischen Studenten zu tun pflege, so wird das Arbeitsergebnis geringer, als geschähe die Arbeit zusammenhängender. Das Arbeitsergebnis neurasthenischer Studenten scheint nun von einer derartigen Einteilung viel weniger beeinträchtigt zu werden. Wenn dieses sich nun so verhält, so beruht es vielleicht darauf, dass Gesunde und Neurastheniker sich der sogenannten Einarbeitung gegenüber verschieden verhalten. Mit diesem von Öhrwall aufgestellten Begriff, der nicht mit dem, den die Kraepelinsche Schule „Anregung“ nennt, zusammenfällt, meint man eine Steigerung des Arbeitsvermögens, die im Anfang jeder Arbeitsperiode eintritt, und die sich von der durch Übung zustande kommenden dadurch unterscheidet, dass sie relativ schnell verloren geht. Was nun die Einarbeitung bei psychischer Arbeit anbetrifft, so hebt Öhrwall hervor, welche grosse Rolle die Konzentration der Aufmerksamkeit spielt. Ganz nach Art der Arbeit erfordert die Einarbeitung ungleich lange Zeit. Bei sehr komplizierten Beschäftigungen, wie wissenschaftlichen Forschungen, erfordert sie sicher Tage oder Wochen.

Wenn nun, wie ich annehme, bei neurasthenischen Studenten die Einarbeitung schneller geschieht als bei gesunden, so könnte die Ursache hierfür in verschiedenen Umständen zu suchen sein. So z. B.

vermag ein Neurastheniker die Arbeit während der Zwischenzeiten nicht so vollständig aus den Gedanken zu lassen wie ein anderer. Jendrassik spricht ja von dem Unvermögen, zu ruhen, als von einem Hauptcharakter der Neurasthenie.

Es ist klar, dass eine Vorschrift, die eine wenigstens einigermaßen erfolgreiche Arbeit möglich macht, eine psychische Therapie wirksamster Art repräsentiert. Aber mehr als eine solche und eine einfache Ermunterung habe ich bei den in Frage stehenden Patienten niemals ausgeübt, und ich habe nie das Bedürfnis gefühlt, eine Psychotherapie im eigentlichen Sinne anzuwenden.

Betreffs der Prognose habe ich die Fälle in 3 Gruppen eingeteilt. In die erste Gruppe nahm ich die auf, die bei ihren letzten Angaben ganz gesund und arbeitsfähig waren, und auch die, bei denen möglicherweise übrig gebliebene Symptome nicht der Beschaffenheit waren, das Prästationsvermögen oder die Lebensfreude nennenswert einzuschränken. Diese Gruppe umfasst 18 Fälle. Nur bei 5 von diesen konnten Symptome von bemerkenswerter Bedeutung konstatiert werden, und unter diesen war ein Wiederauftreten des Kopfdruckes nach besonders anhaltender und anstrengender Gedankenarbeit das häufigste. Ein Patient wird noch von einer gewissen Gemütsunruhe belästigt; bei einem anderen kann der Tremor, der während des Höhepunktes der Krankheit auftrat, zuweilen noch vorkommen.

Versucht man nun die ätiologischen und symptomatologischen Momente, die diese Gruppe von den anderen trennt, herauszusuchen, so wendet man sich natürlich zuerst zu der Heredität. Alle Nachforschungen betreffs dieser sind ziemlich heikler Natur. Was mein Material anbetrifft, kommt noch hinzu, dass ich während der Zeit, wo die Kranken unter meiner Behandlung standen, alles Nachforschen nach der Heredität unterliess, um nicht die Patienten zu Grübeleien über dieselbe zu veranlassen. In ungefähr der Hälfte der Fälle war ich deshalb nachher ausschliesslich auf die Korrespondenz hingewiesen. Andererseits könnte hier auf die Erfahrung aufmerksam gemacht werden, die Diem während seiner umfassenden Untersuchungen über die Heredität gemacht hat. Natürlich fand er vielerlei Sorgfalt auf die Angaben, die er zu gewinnen suchte, je nach den Menschengruppen, die sie erstatteten, verwendet. Von weniger Interesse für diese Untersuchung ist, dass die Frauen — „die geborenen Chronisten der Familien“ — weit vollständigere Angaben hierüber machten als die Männer, so dass, was die gesunden Personen anbetraf, erbliche Belastung in 69,4 Proz. bei Frauen, aber nur 63,9 Proz. bei Männern festgestellt werden konnte. Von um so grösserer Bedeutung ist es dagegen, dass auch akademisch gebildete Personen, und besonders Neurastheniker,

in ihren diesbezüglichen Angaben besonders genau waren, so genau, dass er eine Fehlerquelle darin sieht, dass sein Material so viele studierte Leute umfasst.

Unter meinen Fällen gibt es nicht weniger als 11 Ärzte, resp. Studierende der Medizin. Nur von diesen jedoch kann man, wenigstens was die durch Korrespondenz gewonnenen Angaben anbelangt, eine einigermaßen sachkundige Antwort erwarten. Alles, was für den Laien nicht auffällig ist, — hierunter leider einzelne Formen von Geisteskrankheiten mit gelinden Symptomen — muss den übrigen Patienten wahrscheinlich entgangen sein, wie auch natürlich nur die positiven Angaben Beweiskraft haben. Da man annehmen kann, dass letztere Umstände in ungefähr demselben Grad für mein ganzes Material gelten, so dürften die zur Verfügung stehenden Angaben nicht allen Wert verlieren, wo es sich um einen Vergleich handelt zwischen den in prognostischer Hinsicht verschiedenen situierten Gruppen, wenn sie auch nicht dazu geeignet sind, die hereditären Verhältnisse der Studienneurasthenie in absoluten Zahlen auszudrücken.

Erkundigungen wurden eingezogen über den Vater, die Mutter, die beiderseitigen Grosseltern, die Geschwister des Vaters und der Mutter, sowie über die eigenen Geschwister des Kranken. Es wurde nachgefragt, ob der Vater und die Mutter des Patienten an Nervosität oder Geisteskrankheit, oder während der Jahre vor der Geburt des Betreffenden an Lungenschwindsucht, Krebs, Eiweisskrankheit, Zuckerkrankheit oder Alkoholismus gelitten hätten. Was die übrigen Familienmitglieder anbelangte, wurde nur festgestellt, ob Geisteskrankheiten vorgekommen waren. Angaben zu verlangen über Charakteranomalien, habe ich unterlassen, weil ich es für unmöglich hielt, dass ein Laie auf eigene Hand nur mit Hilfe eines Fragebogens verwertbare Angaben hierüber machen könne. Hinsichtlich der grossen Bedeutung derartiger Anomalien für die Heredität der Geisteskrankheiten ist dieses indessen zu bedauern. Eine vielleicht allzugrosse Furcht vor unzuverlässigen Angaben trägt die Schuld, dass auch mehrere andere wichtige Umstände nicht in den Fragebogen aufgenommen wurden. Andererseits dürfte es das Richtigste gewesen sein, die „Nervosität“ überhaupt nicht unter die Zustände, nach denen man sich erkundigte, aufgenommen zu haben. Im Munde des Laien bedeutet ja dieses Wort die verschiedensten Dinge. In Folgendem wird auch kein Gewicht auf diesbezügliche Angaben gelegt werden.

Unter den 18 Fällen dieser Gruppe haben Nachforschungen betreffs der Heredität in 4 Fällen zu einem vollständig negativen Resultat geführt. Zu diesen 4 Fällen dürften noch 2 Fälle hinzugefügt werden, wo nur Nervosität resp. „starkes Affektleben“ bei einem der

Eltern nachgewiesen werden konnte. Bei einem anderen Fall wieder konnte nur konstatiert werden, dass die Mutter vor der Geburt des Patienten an ausgebildeter Lungenschwindsucht gelitten hatte. Psychose kam bei den Familienmitgliedern, über die Erkundigungen eingebracht wurden, unter 9 Fällen vor, direkte Belastung nur in einem Falle, wo die Mutter in ihrer Jugend geisteskrank gewesen war; atavistische, oder, um eine vielleicht korrektere Bezeichnung anzuwenden, diskontinuierliche Belastung in 4 Fällen. Nur 3 der 9 Fälle hatten mehr als einen einzelnen Fall von Psychose aufzuweisen, und bei einem der 3 letzten Fälle handelt es sich um einen Bruder des Patienten. In einem der 2 übrigen Fälle dieser Gruppe war der Vater ausgeprägter Alkoholist, in einem anderen Falle ist Epilepsie bei einem Bruder vorgekommen.

Ein Umstand, der zweifellos grosse Bedeutung für die Prognose der Studienneurasthenie besitzt, ist der Gesundheitszustand während der Kinder- und Jünglingsjahre. Es war natürlich unmöglich, alle Fälle gleichmässig auszuforschen betreffs aller Symptome, die schon bei dem Kinde die Minderwertigkeit des Nervensystems kennzeichnen, und von welchen Oppenheim eine so vollständige Darstellung gab. Um der Gleichmässigkeit willen wurde hauptsächlich auf 2 Erscheinungen Rücksicht genommen, von denen man annehmen konnte, dass man durch Korrespondenz ebenso sichere Angaben bekäme wie durch mündliches Nachfragen, nämlich auf Schlaflosigkeit und habituellen Kopfschmerz. Nur in 4 Fällen von den 18 dieser Gruppe ist entweder eines oder beide dieser Symptome vorgekommen.

Sicherer dürften aus leicht erklärlichen Gründen die Angaben sein über die Umstände, die die Krankheit zunächst hervorriefen. Eine augenfällige Überanstrengung bei den Studien scheint in wenigstens 16 Fällen vorgelegen zu haben. Es ist klar, dass der Grad der Überanstrengung nicht ausschliesslich von der Anzahl Arbeitsstunden pro Tag abhängt, doch dürfte, auch wenn man auf die verschiedene Arbeitsintensität der verschiedenen Fälle Rücksicht nimmt, für ein normales Nervensystem eine Überanstrengung durch die Studien kaum nach kürzerer Arbeitszeit als 8 Stunden eintreten, und nur von Fällen mit dieser oder höherer Arbeitszeit nahm ich an, dass Überanstrengung infolge der Studien vorliege. In der Mehrzahl der Fälle waren die Arbeitsperioden viel länger, etwa 10 Stunden. in einzelnen noch mehr; in 2 Fällen, wo keine Überanstrengung durch Studien vorlag, scheinen Gemütsregungen, ökonomische Sorgen und dergl. das Auftreten der Krankheit verursacht zu haben. Einziges auslösendes Moment ist übrigens, natürlicherweise, die Überanstrengung selten gewesen. Nur bei 4 ökonomisch gut situierten und unter glücklichen

Verhältnissen lebenden Patienten konnten ausser Überanstrengung keine anderen auslösenden Momente festgestellt werden. Ausser affektiven Momenten scheint bei einem Teile der Fälle körperliche Überanstrengung (Sport, Tennis) gleichzeitig mit geistigen Anstrengungen eine mitwirkende Ursache gewesen zu sein. Nur in einem Falle sind toxische Momente (Spiritus, Tabak) wirksam gewesen, etwas öfter akute Krankheiten (Scarlatina, Influenza) oder ein gewisser Grad von Unterernährung. In keinem Falle kamen Exzesse in Venere oder exzessive Onanie vor.

In allen Fällen mit Ausnahme von zweien war der Anfang der Krankheit ziemlich akut; die Studenten konnten die Verminderung des Arbeitsvermögens mit grosser Bestimmtheit von einem gewissen Monat her datieren. Bei dem einen der zwei Ausnahmefälle entwickelte sich während der Sommerferien das Unvermögen, die Arbeit wieder aufnehmen zu können; bei dem anderen sank das Arbeitsvermögen allmählich während des Laufes von einem Jahre.

Der Grad, in dem das Studienvermögen herabgesetzt war, war in 11 Fällen derart, dass alle Studienarbeit auf dem Höhepunkte der Krankheit unmöglich war; in den übrigen 6 Fällen konnten 1—3 und in einem Falle 4 Stunden pro Tag gearbeitet werden, in diesem Falle aber mit wesentlich verminderter Rezeptivität.

Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, wurde für die Berechnung der Zeitraum zwischen dem ersten akuten Auftreten der Krankheit und dem Zeitpunkt, von dem eine Verbesserung des Arbeitsvermögens datiert werden konnte, festgesetzt. Diese Berechnung war die einzig mögliche, einen Vergleich zustande zu bringen zwischen den Gruppen, wo vollständige Gesundheit eintrat, und denen, wo dieses nicht der Fall war. Es liegt jedoch auf der Hand, dass die totale Dauer viel länger war, als sie dieser Berechnung nach zu sein scheint. Ich halte es auch für angebracht, teils die Durchschnittsdauer aller Fälle in den verschiedenen Gruppen zu bestimmen, teils anzugeben, wie viele Fälle von ungewöhnlich langer Dauer (2 Jahre oder darüber) waren, und schliesslich die Durchschnittszahl der übrigen anzugeben. In der in Frage stehenden Gruppe ist nun der Durchschnitt für alle Fälle zirka 18 Monate; aber nur 5 Fälle dauerten länger als 2 Jahre (die höchste Dauer war 4 Jahre). Die Durchschnittsdauer für die übrigen 13 Fälle war ungefähr 10 Monate. Bei dieser Gelegenheit dürfte bemerkt werden, dass die Fälle, die 2 Jahre oder länger dauerten, nicht absolut unfähig zum Studieren waren: in einem Falle war Laboratoriumsarbeit noch möglich, in einem anderen einige Stunden wenig intensiven Studierens usw.

Die folgende der Gruppen, in die meine Fälle vom prognostischen

Gesichtspunkt aus eingeteilt werden können, die zweite Gruppe, wird dadurch charakterisiert, dass wirklich belästigende nervöse Symptome bei den letzten Angaben vorhanden waren; doch konnten die fraglichen Personen ohne Schwierigkeiten die Anforderungen erfüllen, die ihre Stellung als arbeitende Mitglieder der Gesellschaft erforderte. Eine Invalidität lag also nicht vor. Zu dieser Gruppe gehören 11 Fälle.

Die hier in Betracht kommenden Symptome sind durchweg dieselben, an denen die Patienten während der ersten Stadien der Krankheit litten. Nicht in einem einzigen Falle sind neue nervöse Symptome hinzugekommen. Die alten Symptome sind gelinder geworden und ein Teil derselben verschwunden. Eigentümlich ist, wie beharrlich der Kopfdruck ist. Beim ersten Auftreten der Krankheit kam derselbe bei 10 von den 11 Patienten dieser Gruppe vor, nur 3 von diesen sind ganz von demselben frei geworden; ähnlich, obgleich nicht so ausgeprägt, verhält es sich mit der muskulären Asthenie.

Was die Heredität in dieser Gruppe anbetrifft, so konnte in 6 der 11 Fälle nichts von Bedeutung konstatiert werden, wenigstens wenn man von den unbestimmten Angaben über die sogenannte Nervosität der Eltern absieht. Bei 3 Fällen kam Psychose unter den Familienmitgliedern, über die Erkundigungen eingezogen wurden, vor. In einem Falle war der Vater, der Bruder und ein Bruder des Vaters, in einem anderen der Vater der Mutter und ein Bruder des Vaters und in einem dritten Falle der Bruder geisteskrank. Von den zwei übrigen Patienten dieser Gruppe hatte ich von dem einen den Bruder des Vaters wegen einer besonders schweren und andauernden Hystero-Epilepsie in Behandlung. In der Familie des anderen kam progressive spinale Muskelatrophie vor, und bei dem Patienten selbst kann man jetzt die ersten Zeichen dieser Krankheit bemerken.

Der Gesundheitszustand der Patienten dieser Gruppe während der Kinder- und Jünglingsjahre war nur in einem Falle befriedigend. Freilich traten die zwei Symptome, habitueller Kopfschmerz und Schlaflosigkeit, von denen ich annehme, dass sie beim Nachforschen die beweiskräftigsten Resultate ergeben, nur in 6 Fällen auf, und hierbei kam hauptsächlich Kopfschmerz, weniger oft Schlaflosigkeit vor. Ohne dass aber hier eine genauere Nachforschung als betreffs der ersten Gruppe stattfand, werden doch in dieser Gruppe sehr viele Angaben gemacht über Nervosität während der Jünglingsjahre, und weiter in einzelnen Fällen über Anfälle von Schwermut, eine gewisse Menschenscheu, sowie in 2 Fällen über exzessive Onanie.

Was die Umstände, die die Krankheit auslösten, anbetrifft, so liegt wirkliche Überanstrengung in 9 der 11 Fälle vor, aber nur

in einem Falle scheint sie das einzige hervorrufende Moment darzustellen. Andere konstatierbare Momente stimmen wesentlich mit den in der vorigen Gruppe angegebenen überein.

Der Anfang der Krankheit kann auch in dieser Gruppe von 8 Fällen relativ bestimmt angegeben werden; bei den anderen 3 ist der Schwächezustand der Jünglingsjahre allmählich in einen ausgeprägten neurasthenischen Zustand übergegangen.

Der Grad, in welchem das Studienvermögen herabgesetzt war, ist nur in 4 Fällen derart gewesen, dass alle Studienarbeit unmöglich war. Von den übrigen Fällen gilt dasselbe wie das Dieszügliche der ersten Gruppe.

Eine Durchschnittsdauer aller Fälle in dieser Gruppe anzugeben ist nicht möglich, weil in 3 Fällen gar kein bestimmter Zeitpunkt für den Anfang der Krankheit festgestellt werden konnte. Nicht weniger als 7 der Fälle erstreckten sich auf mehr als 2 Jahre, 3 derselben waren von Jugend auf krank, die Durchschnittsdauer der übrigen 4 Fälle ist ca. 13 Monate. Wenn man unter den langwierigen Fällen von denen absieht, die von Jugend auf krank waren, so haben sich die übrigen 4 Fälle auf 2, $2\frac{1}{3}$, 6 und 9 Jahre erstreckt.

Eine dritte Gruppe bilden vom prognostischen Gesichtspunkte aus die Fälle, wo bei den letzten Angaben schwere, das Arbeitsvermögen und die Lebensfreude beeinträchtigende Symptome vorkamen, resp. wo nur mit grosser Schwierigkeit die Pflichten erfüllt werden konnten, die einem arbeitenden Mitgliede der Gesellschaft obliegen, so dass ein gewisser Grad von Invalidität vorlag. Von 7 Fällen gilt das eben Gesagte.

Auch von dieser Gruppe gilt ohne Ausnahme, dass das Krankheitsbild auf keine Weise mit den Jahren den Typus verändert hat. Die Symptome wurden gelinder, einzelne verschwanden, in keinem der Fälle aber ist ein neues Symptom von nennenswerter Bedeutung hinzugekommen.

Im grossen und ganzen kann der Zustand dieser Patienten folgendermassen charakterisiert werden. Die Betreffenden müssen sich beständig einer derartigen strengen Lebensführung unterwerfen, die an wirkliche Krankenpflege grenzt, um die Anforderungen, die ihre Stellung mit sich bringt, erfüllen zu können. Stiessen Unruhe oder Sorgen hinzu, oder wurde die Arbeit dringender Gründe oder des Eifers wegen über ein gewisses Maß hinaus gesteigert, so folgt unweigerlich ein Rückschlag, wobei das Arbeitsvermögen gewöhnlich für längere Zeit noch mehr herabgesetzt wird.

Zu dieser Gruppe wurden weiter 4 Fälle hinzugefügt.

Bei dem einen trat nach mehreren Jahren guten Arbeitsvermögens

ohne augenfällige Veranlassung ein Rückfall von ungefähr derselben Intensität und mit ungefähr denselben Symptomen auf, wie sie das erste akute Stadium der Krankheit zeigte. Bei diesem Rückfall sind nach einem Jahre noch keine Zeichen der Besserung vorhanden.

Der andere Fall hatte teils einen mehrjährigen Rückfall durchzumachen — auch dieser zeigte dieselben Symptome wie im Anfang der Krankheit, nur gelinder — teils eine kurze von starken affektiven Momenten ausgelöste Psychose. Der Kräftezustand des Patienten erlaubt gegenwärtig eine recht anstrengende intellektuelle Arbeit ohne grössere Schwierigkeiten.

Schliesslich wurden auch die Fälle, die ihre Studien aufgeben mussten, hierher gerechnet, so dass diese Gruppe, inklusive der letzten Fälle, 11 Fälle einschliesst.

Der eine der zwei eben genannten Fälle befindet sich noch — 24 Jahre nach dem Anfang der Krankheit — in fast vollständiger Invalidität. Das Gedanken- und Gefühlsleben ist nicht abgestumpft, wovon ich mich teils persönlich, teils durch Korrespondenz überzeugt habe. Der Patient verfolgt mit grossem Interesse die Arbeiten auf einem Gute und in wichtigeren Unternehmungen bestimmt er mit guten Resultaten die Hauptsachen. Aber trotz einer beständigen, obgleich äusserst langsamen Besserung ist doch eine tägliche Arbeit unmöglich. Mit grosser Schwierigkeit betreibt der Patient etwa 2 Stunden des Tages leichtere Studien. Seit den ersten Stadien der Krankheit sind keine neuen Symptome von nennenswerter Bedeutung aufgetreten. Zu jener Zeit waren die Symptome wesentlich dieselben, wie sie oben als gemeinsam für alle in diesem Aufsätze behandelten Fälle geschildert wurden, d. h. Unvermögen zur Gedankenarbeit, Kopfdruck und muskuläre Asthenie. Der Kopfdruck kam nur zeitweise vor, anstatt dessen aber traten bei dem Patienten eine Menge anderer schwer definierbarer Parästhesien des Kopfes auf, die, wie er fand, noch unangenehmerer Art waren, und die seine Gedanken gefesselt hielten. Ebenso waren Schlaflosigkeit und Herzsymptome vorhanden.

Der andere der Fälle, die die Studien aufgeben mussten, eine Studentin, hatte nach einjähriger Krankheit 2—3 Jahre hindurch ein relativ gutes Arbeitsvermögen, aber nach einer Überanstrengung und einer hinzustossenden Otitis trat die Neurasthenie wieder auf. Kopfdruck, Schwere im Kopf und Schlaflosigkeit machten die Studienarbeit unmöglich. Bei den letzten Angaben konnte sie jedoch eine leichte Hauslehrerinnenstelle verwalten. Bei der Untersuchung dieser Patientin konstatierte ich einmal eine schwache Hemihyperalgesie, sonst aber waren keine Symptome von Hysterie vorhanden.

Was die Heredität in der dritten Gruppe anbetrifft, so gestalten

sich die Verhältnisse dieser Gruppe den beiden vorigen gegenüber wesentlich anders. Nur bei einem Fall konnte nichts von Bedeutung ermittelt werden. In 2 anderen Fällen waren sowohl der Vater als auch der Grossvater mütterlicherseits Alkoholisten gewesen. Bei den übrigen 8 Fällen kam Psychose bei einem oder mehreren der Familienmitglieder vor, über die Erkundigungen eingezogen waren. Direkte Belastung lag in 4 Fällen vor. Nur in 2 Fällen handelte es sich um einzelne Psychosefälle in der Familie, in dem einen dieser Fälle litten auch eine Schwester des Vaters und eine eigene Schwester an Epilepsie; in den übrigen Fällen kamen mehrere Psychosefälle vor.

Der Gesundheitszustand während der Kinder- und Jünglingsjahre war in 4 Fällen angeblich gut; in 5 Fällen waren habituellder Kopfschmerz oder Schlaflosigkeit oder diese beiden Symptome vorhanden. Von den übrigen 2 Fällen war der eine abnorm ermüdbar und bei dem anderen kamen Unruhe, die zu Angstanfällen gesteigert wurde, sowie angedeutete Zwangserrscheinungen vor. Besonders muss bemerkt werden, dass betreffs des oben etwas ausführlich geschilderten Falles mit schwerer Invalidität während der Kinder- und Jünglingsjahre keine augenfälligen nervösen Symptome nachgewiesen werden konnten.

Was nun die Umstände anbetrifft, die die Krankheit auslösten, so spielt in dieser Gruppe die intellektuelle Überanstrengung eine, wenn möglich noch grössere Rolle als in den vorigen. In allen Fällen ausser in einem war eine unbestreitbare Überanstrengung vorhanden. Besonders dürfte zu beachten sein, dass diese Fälle ebenso intensive und langwierige Anstrengungen aushielten, ehe die Krankheit ausbrach, wie die der vorigen Gruppen. Die Anzahl der Arbeitsstunden, welche die vorhandenen Kräfte überstieg, war niemals weniger als 8 Stunden pro Tag, wobei in vielen Fällen gleichzeitig andere Arbeit hinzukam. In dem Fall, wo keine intellektuelle Überanstrengung vorkam, scheint eine erhebliche körperliche Überanstrengung in der Zeit vor dem Ausbruch der Neurasthenie (strenge Beschäftigung mit Krankengymnastik und Massage in einem Badeorte) nicht ohne Bedeutung für das Auslösen der Krankheit gewesen zu sein. Im übrigen lagen hier auch starke affektive Momente vor. Die Überanstrengung allein ohne gleichzeitiges Mitwirken emotioneller Momente war in 4 Fällen imstande, die Widerstandsfähigkeit zu brechen. Bei 2 Fällen wurde Influenza als beitragendes Moment verzeichnet, bei 2 Fällen Gemüts-erregungen, bei 2 ökonomische Sorgen, bezüglich 1 Missbrauch von Spirituosen.

Der Anfang der Krankheit war in allen 11 Fällen ziemlich akut, so dass die Patienten einen bestimmten Monat oder eine bestimmte

Jahreszeit angeben konnten, von wo an die Krankheit datiert werden konnte. Nur in zwei Fällen trug dieser Anfang in einer Hinsicht den Charakter einer akuten Exazerbation von dem nervösen Zustande der Jünglingsjahre.

Der Grad, in dem das Studienvermögen während des Höhepunktes der Krankheit herabgesetzt wurde, verhinderte in 7 Fällen alle Studienarbeit, in 4 Fällen war etwa eine Stunde Arbeit pro Tag möglich.

Die 2 Fälle, die ihre Studienarbeit aufgeben mussten, mit eingerechnet, haben 6 Fälle eine Krankheitsdauer von 2 Jahren oder darüber eingenommen. Die Durchschnittsdauer der übrigen 5 Fälle betrug etwa 8 Monate. Unter den langwierigen Fällen, abgesehen von denen, die die Studienarbeit aufgeben mussten, erstreckten sich die übrigen 4 Fälle auf die Zeit von $2\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{2}$, 4 und 6 Jahren.

Eine Zusammenstellung der obigen Angaben zeigt erst betreffs der Heredität einen bestimmten Unterschied zwischen der ersten und zweiten Gruppe einerseits und der dritten andererseits. Bei den Eltern der Patienten, den beiderseitigen Grosseltern, den Geschwistern des Vaters und der Mutter sowie den eigenen Geschwistern kamen Psychosefälle vor, bezüglich der ersten beiden Gruppen zusammengefasst in 41 Proz. aller Fälle, bezüglich der dritten in 73 Proz. der Fälle. Weiter ist bemerkenswert, dass die Psychosefälle in der Verwandtschaft der dritten Gruppe viel öfter multipel vorkamen als in den beiden ersten Gruppen. Freilich habe ich leider versäumt, bei jedem Falle Angaben einzuziehen über die totale Anzahl der Familienmitglieder, über die Erkundigungen eingezogen wurden. Da mein Material ja nur gebildete Personen umfasst, so hätten diese zuverlässige Angaben darüber machen können. Ein exakter Vergleich zwischen den verschiedenen Gruppen über die Frequenz der Psychosefälle in der Verwandtschaft wäre nur in dieser Weise möglich gewesen. Aber es ist ja kein Grund vorhanden anzunehmen, dass die verschiedenen Gruppen einen wesentlichen Unterschied betreffs der Anzahl der Familienmitglieder aufweisen würden. Die Heredität stellt sich in der dritten Gruppe auch darin ungünstiger, dass die Belastung mit Psychose in 4 der 11 Fälle direkt ist, während solche nur in einem Falle in jeder der beiden anderen Gruppen vorkommt. Von den Angaben über „Nervosität“ bei den Eltern abgesehen, so verteilen sich die Fälle, in denen durch die von mir angewendete Fragemethode betreffs der Heredität kein bedeutungsvolles Moment festgestellt werden konnte, so, dass diese Fälle in der ersten und zweiten Gruppe zusammengekommen 41 Proz. der Fälle repräsentieren, in der dritten aber nur 9 Proz.

Bei der relativ geringen Zahl meiner Fälle entsteht natürlich die Frage, inwiefern den gewonnenen Resultaten Bedeutung beigelegt werden kann, und dies besonders betreffs der Heredität. Natürlich ist es nicht meine Meinung, dass vorliegende Untersuchung eine grössere Rolle spielen könnte als die Rolle einer unter vielen, die nötig sind, um endgültige Resultate zu schaffen. Aber eine solche Rolle dürften auch kleine Statistiken spielen können, um so mehr, als sie aus begreiflichen Gründen oft eine intimere Kenntnis des Materials repräsentieren, als dies bei den grösseren der Fall ist.

Eine Untersuchung über die Heredität der Neurasthenie, die zum Vergleich dienen könnte, ist mir jedoch nicht bekannt. Es ist zwar ein oft wiederholter Satz, dass sich öfter bei der konstitutionellen Neurasthenie eine relativ schwere nervöse Belastung nachweisen lässt, während bei der accidentellen dies Verhältnis nicht zutrifft; aber mit Beweisen in Form von Zahlen pflegt dieser Satz nicht belegt zu sein. Bing erwähnt freilich einer statistischen Untersuchung über die Heredität der Neurasthenie von Schacht, ohne jedoch anzugeben, wo dieselbe publiziert wurde. Es ist mir nicht gelungen diese aufzufinden, so dass ich nicht weiss, was sie enthält, aber Bings Urteil nach dürfte der Verlust nicht zu gross sein. Sie soll 3000 Fälle von Neurasthenie „in etwas erweitertem Sinne“ umfassen. Unter diesen soll die Heredität nur in ungefähr $\frac{1}{3}$ der Fälle eine Rolle spielen.

Bessere Vergleichspunkte bieten Diems bekannte Untersuchungen über die nervöse Belastung gesunder Menschen. Er fand unter denselben Familienmitgliedern, wie in vorliegender Untersuchung, wenigstens einen belastenden Faktor bei 66,9 Proz. der Fälle, aber Psychose in der Familie nur bei zirka 7 Proz. oder, wenn man wie in diesem Aufsatze Dementia senilis mitrechnet, bei zirka 13 Proz. Direkte Belastung durch Geisteskrankheit kam nur in resp. 2,2 und 3,6 Proz. vor. Aus Furcht vor unzuverlässigen Angaben habe ich nicht so viele Faktoren bezüglich der Belastung aufgenommen wie Diem. Damit hängt natürlich zusammen, dass die Patienten der ersten und zweiten Gruppe zusammengerechnet in 41 Proz. der Fälle als nicht Belastete angegeben wurden, während Diem unter den Gesunden nur 33,1 Proz. fand, die nicht belastet waren. In diesbezüglicher Hinsicht ist die Übereinstimmung so gross, wie man überhaupt in Betracht einer so kleinen Statistik, wie der meinen, erwarten konnte.

Wenn ich indessen unter den eben erwähnten Patienten Belastung mit Geisteskrankheit in 41 Proz. der Fälle gefunden habe, während Diem bei Gesunden eine derartige Belastung nur in 7 Proz. nachweist, so ist es unmöglich, zu entscheiden, ob der Zufall hier mitgespielt hat oder ob ein derartiger Unterschied konstant

ist und darauf hinweist, wie tiefliiegend auch diese Form von Neurasthenie ist.

Unter geisteskranken Patienten fand Diem 23 Proz. frei von aller Belastung, 30—38 Proz. waren mit Geisteskrankheit belastet und hierbei war, wenn wie in meinen Angaben Dementia senilis mitgerechnet wird, die Belastung in 19,8 Proz. direkt. Entsprechende Zahlen meiner dritten Gruppe sind resp. 9, 73 und 36 Proz. Meine Zahlen sind also viel ungünstiger. Teilweise könnte dieses wohl durch den Umstand, auf den Diem selbst hinwies, erklärt werden, nämlich dass gebildete Personen und besonders Neurastheniker eine genauere Kenntnis von ihrer Heredität besitzen als ungebildete. Sicherlich ist aber die Hauptsache dem Zufall zuzuschreiben.

Soviel aus meiner Untersuchung hervorgeht, scheinen jedoch nach Obigem Personen mit einer in prognostischer Hinsicht relativ schweren Neurasthenie, auch wenn degenerative Züge in derselben nicht oder wenig hervortreten, ebenso schwer in hereditärer Hinsicht belastet zu sein wie Geisteskranke.

Was den Gesundheitszustand während der Kinder- und Jünglingsjahre anbelangt, so ist auch ein Unterschied in den verschiedenen Gruppen vorhanden, aber hier sind es die zweite und dritte Gruppe, die zusammengehören, da Schlaflosigkeit und Kopfschmerz hier in ungefähr der Hälfte der Fälle vorkommen. In der ersten Gruppe wurden Angaben über diese Symptome in nicht ganz $\frac{1}{4}$ der Fälle gemacht.

In allen drei Gruppen waren die Momente, die die Krankheit auslösten, dieselben. Objektiv konstatierbare Überanstrengung lag in beinahe allen Fällen vor. In fast demselben Maße konnten freilich affektive Momente festgestellt werden, aber der allzu einseitigen Betonung von der rein psychogenen Natur der Neurasthenie gegenüber scheint es mir besonders notwendig zu sein, hervorzuheben, welche Rolle die Überanstrengung spielt. Petréon führt eine Statistik an, die mir hierfür besonders beweisend zu sein scheint. Unter Männern und körperlich arbeitenden Frauen fand er ungefähr die gleiche Frequenz der Neurasthenie. Aber bei Frauen, die den übrigen Klassen angehörten, war die Frequenz nur ungefähr halb so gross. Und er erklärt dies durch den Hinweis auf das bequemere Leben, das die Frauen der sog. oberen Klassen führen im Vergleich mit den Männern sowie mit den Frauen der körperlich arbeitenden Klassen, von denen letztere im allgemeinen des Tages Mühe und Arbeit in gleichem Maße wie die Männer zu tragen haben.

Bei dem Vergleich zwischen den verschiedenen Gruppen erinnere ich daran, dass, soweit man es beurteilen kann, die Überanstrengung, die die Krankheit auslöste, in der dritten Gruppe ebenso stark war wie

in den anderen. Hier dürfte auch darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Neurasthenie der dritten Gruppe weder in jüngeren Jahren noch kürzere Zeit nach dem Maturitätsexamen ausbrach als bei den anderen. Das Verhältnis ist eher umgekehrt, da der Durchschnitt der Semester dieser Gruppe zirka 1 Semester mehr beträgt als der Durchschnitt der Semester vor dem nervösen Zusammenbruche in den anderen Gruppen. Die in hereditärer Hinsicht schwerer belasteten Patienten der dritten Gruppe unterlagen also nicht früher der Krankheit als die anderen.

Was den Anfang der Krankheit anbelangt, so herrscht in allen Gruppen Übereinstimmung. In fast allen Fällen war er ziemlich akut, so dass die Patienten einen bestimmten Monat oder eine bestimmte Jahreszeit, wo das Arbeitsvermögen schnell abnahm, angeben konnten.

Der Grad, in dem das Arbeitsvermögen herabgesetzt wurde, zeigt in der ersten und dritten Gruppe Übereinstimmung im Gegensatz zu der zweiten. In letzterer konnte nur $\frac{1}{3}$ der Fälle in dem akuten Stadium der Krankheit gar keine Studienarbeit leisten, in den beiden anderen Gruppen gilt dies von $\frac{2}{3}$ der Fälle.

Bezüglich der Dauer der Krankheit, wie sie oben berechnet wurde, kommen in allen 3 Gruppen kürzere Fälle mit einer Durchschnittsdauer von 8—13 Monaten vor. In der ersten Gruppe betragen diese Fälle ungefähr 70 Proz., in der zweiten und dritten resp. 36 und 45 Proz. Der langwierigste Fall der ersten Gruppe erstreckt sich auf 4 Jahre. In der zweiten und dritten Gruppe kamen mehrere Fälle vor, die entweder von Jugend auf krank waren und dann einigermaßen gesund wurden oder Invaliden blieben. Von diesen Fällen abgesehen, so haben die langwierigsten Fälle der zweiten Gruppe eine Dauer von 6 und 9 Jahren, die der dritten von 4 Jahren.

Der jetzt angestellte Vergleich hebt die in der Einleitung betonte Schwierigkeit, in einer grossen Anzahl von Fällen die sog. erworbene oder accidentelle Neurasthenie von der konstitutionellen zu unterscheiden, hervor. Es sei daran erinnert, dass die Unterschiede der Autoren in dem Verhältnis der Heredität, in der Intensität der auslösenden Momente und in der Beschaffenheit des Krankheitsbildes liegen. Alle meine Fälle hatten nun ein sehr übereinstimmendes Krankheitsbild, wo alle auffallend degenerativen Züge fehlten. Und von allen Gruppen gilt es in ungefähr gleicher Weise, dass ziemlich intensive schädliche Momente nötig waren, um die Krankheit auszulösen. Zu diesen Charakteren, die ja bedingen, dass sämtliche Gruppen auf die sog. erworbene Neurasthenie zurückgeführt werden müssen, kommt weiter der Umstand hinzu, dass die Symptome im Laufe der

Jahre sehr wenig wechselten. Nach Jolly kommt ein im Laufe der Zeiten wechselndes Symptombild allen den Fällen zu, wo die Krankheit überhaupt der Ausdruck einer angeborenen Disposition des Nervensystems ist.

Dennoch scheidet sich die dritte Gruppe in hereditärer Hinsicht so auffallend von den übrigen, dass es besonders schwierig ist, hier nicht annehmen zu müssen, dass das konstitutionelle Moment der Krankheit ihren Charakter verleiht. Im übrigen kommt dies auch darin zum Ausdruck, dass in der dritten Gruppe die Kinder- und Jünglingsjahre oft deutliche neurasthenische Züge aufzuweisen hatten. Die zweite Gruppe, die letzteren Umstand mit der dritten gemeinsam hat, stimmt dagegen bezüglich erblicher Belastung mit der ersten Gruppe überein.

Besonders betonenswert scheint mir dieses, dass eine deutliche neuropathische Konstitution bei einem nicht unerheblichen Prozent der Fälle, die das Krankheitsbild der sog. erworbenen Neurasthenie aufweisen, festzustellen ist. Eine derartige Erfahrung ist natürlich nicht neu. Als ein charakteristisches Exempel davon kann ein kurzer Zeitschriftenartikel von Folkes angeführt werden, der in Lapidarschrift die Neurasthenie behandelt. In dem Anfang des Aufsatzes betont dieser Verfasser, dass die Neurasthenie in 2 Gruppen eingeteilt werden kann. In der einen spielt die Heredität eine ebensogrosse Rolle wie bei den Psychosen, in der anderen ist dies nicht der Fall. Aber weiter unten bespricht er die Symptomatologie der Neurasthenie, ohne diese Gruppen zu unterscheiden und ohne deutlich degenerative Symptome anzuführen. Auch warnt er davor, die Neurasthenie mit Psychasthenie zu verwechseln. Er hat also bei seinen Schilderungen im wesentlichen das Krankheitsbild der sog. erworbenen Neurasthenie vor Augen gehabt.

Und Bing, der ebenfalls in einem Zeitschriftenartikel, von den üblichen Gesichtspunkten ausgehend, eine besonders klare und elegante Schilderung der erworbenen und der konstitutionellen Neurasthenie gibt, betont, dass bei einem ziemlich beträchtlichen Kontingent sicher konstitutioneller Fälle das phobische und obsessive Element ganz vermisst wird. Da er indessen für diese Fälle als charakteristisch angibt, dass sie gewöhnlich ein chronisches Gepräge tragen und eine weniger stürmische Symptomatologie besitzen, so dass der Zeitpunkt für die Entwicklung der Krankheit sich nicht genau feststellen lässt, so stimmt dies doch nicht mit den Erfahrungen in der dritten Gruppe dieser Untersuchung überein. Eher könnte es von der zweiten Gruppe gelten, wengleich dieses weniger deutlich in der Zusammenfassung der Krankengeschichten, die diesem Aufsatz zugrunde liegen, zum Ausdruck kommt, als in den Krankengeschichten selbst.

Aus der klassifikatorischen Schwierigkeit, die hierbei entsteht, hilft Bing sich, indem er ganz einfach die Tatsache konstatiert. Richtiger zu sein scheint es jedoch, das Krankheitsbild das allein Bestimmende sein zu lassen, wenn „der Riese der Neurologie“ zerstückelt werden soll. Denn wenn man dieses als Grund zur Einteilung nimmt, scheint es mir, als liesse sich viel leichter eine Grenze ziehen.

Auf die eine Seite kommen dann die Fälle, wo es der ganzen psychischen Veranlagung des Patienten an Festigkeit fehlt, wo der Wille schwach ist, jedenfalls unbeständig, wo eine ausgeprägte Unfähigkeit, eine Sache zu Ende zu führen, vorliegt, wo nützliche Arbeit und besonders die Beschäftigung mit konkreten Dingen zuwider ist, und wo in dem Krankheitsbilde oft Bizarrerien, Zwangsercheinungen und Phobien vorkommen. Es handelt sich hier um Patienten, deren Zustand wohl nach einem schädlichen Einfluss beliebiger Art akut verschlimmert werden kann, die aber von Natur obigen Charakter tragen.

Auf die andere Seite kommen die Fälle, deren psychische Veranlagung nicht wesentlich von der Norm abweicht, die Willenskraft genug haben, dass sie, wenn auch unter beständigem Kampfe gegen gewisse nervöse Symptome, in nützlicher Arbeit ihr Möglichstes leisten.

Zu den allerersten Erfahrungen, die ich während meiner Arbeit unter nervösen Patienten machte, gehört der Wesensunterschied zwischen diesen beiden Gruppen von Fällen. Dieser ist ja auch allgemein anerkannt.

Eigentlich scheint auch obige Einteilung auf die Konstitution mehr Rücksicht zu nehmen, als die, welche die Grenze sofort dahin legt, wo man zuerst eine neuropathische Konstitution merken kann. Denn auch für das Entstehen der sog. erworbenen Neurasthenie ist eine gewisse Konstitution notwendig.

Wenn es auch eine Gruppe gibt, die Cramers Neurasthenie entspricht, eine Gruppe von Menschen mit „einer in physischer und psychischer Hinsicht eisenfesten Gesundheit“, bei denen dennoch wirkliche Neurasthenie auftritt, so muss doch wohl anerkannt werden, dass diese Gruppe sehr klein ist. Jendrassik verneint das Bestehen einer derartigen Gruppe und sieht, wenn ein Mensch auffallend neurasthenisch geworden ist, darin einen Beweis dafür, dass er schon früher neurasthenisch veranlagt war, wenn auch latent. Hiermit dürfte man jedoch wohl auf das Gebiet des Wortstreites gekommen sein.

Unbestreitbar ist wohl nur, dass eine gewisse Veranlagung, die ich in den leichtesten Fällen als das Fehlen des gesunden Leichtsinnes

bezeichnen möchte — Jendrassik verwendet den sehr treffenden Ausdruck: das Unvermögen zu ruhen — bei der überwiegenden Mehrzahl der sonst psychisch normalen Neurastheniker vorhanden ist, und dass diese Veranlagung im allgemeinen sich als die tiefere Ursache der Krankheit erweist. Bing will dieses auch nicht verneinen, aber er will diese unverneinbare Prädisposition nicht als neuropathisch, sondern als nur auf dem Temperament beruhend rubriziert haben. Die Grenze hierzwischen ist doch haarfein. Schärfer scheint der Unterschied zwischen dem Grade der Minderwertigkeit der Konstitution zu sein, der a priori eine Anpassung an die Wirklichkeit erschwert, und dem, der die Grundbedingung dieser Anpassung wesentlich unbeeinträchtigt lässt und nur ein prädisponierendes, resp. aggravierendes Moment einer Krankheit ausmacht.

Wie leicht zu ersehen ist, stimmt die eben gegebene Schilderung mit der von Janet und Raymond gezogenen Grenze zwischen Psychasthenie und Neurasthenie überein und unterscheidet sich von der Schilderung dieser beiden Autoren nur dadurch, dass die erbliche Belastung und die Bedeutung der neuropathischen Konstitution für die Neurasthenie betont wird.

Um von den theoretischen Überlegungen zu den praktischen Schlüssen überzugehen, die vielleicht aus vorliegender Untersuchung gezogen werden können, so fällt sofort ein Umstand in die Augen, der allen den Fällen gemeinsam ist, wo die Krankheit bei den letzten Angaben nicht ganz verschwunden war. Und das ist, dass die Symptome im Laufe der Jahre so auffallend wenig wechselten, und dass sie keimlich an Intensität zunahmen, sondern schlimmsten Falles fast unmerklich abnahmen. Noch nach mehreren Jahren ist das Krankheitsbild in allem Wesentlichen dasselbe wie während des akuten Stadiums, gewöhnlich doch etwas gelinder. Neue Symptome von nennenswerter Bedeutung sind nicht hinzugekommen. Dieser Umstand scheint mir keine geringe prognostische Bedeutung zu haben. Handelt es sich um die Prognose eines Falles, so kann man — soviel aus dieser Untersuchung hervorgeht — dem Patienten in Aussicht stellen, dass seine Neurasthenie keine neuen oder anders gearteten Leiden nach sich ziehen wird. Man braucht nicht zu befürchten, dass die Krankheit während des praktischen Lebens schlimmer oder anders gestaltet als unter der Studienzeit auftreten wird.

Um dagegen zu entscheiden, in welchem Grade die Besserung wahrscheinlich fortschreiten wird, so scheint die Heredität und der Gesundheitszustand während der Entwicklungsjahre die zuverlässigste Richtschnur zu geben. Direkte Belastung mit Psychose und das häufigere Auftreten derartiger Krankheiten in der Familie verschlech-

tern die Prognose in oben angegebener Hinsicht; ebenso auch ein nervöser Schwächezustand während der Kindheit und Jugend des Individuums. Weiter geht hervor, dass man sich nicht allzuviel davon versprechen darf, dass es einer augenfälligen Überanstrengung bedurfte, um die Krankheit auszulösen, und auch nicht davon, dass diese akut anfing. Der totale Verlust des Studienvermögens während einer gewissen Zeit braucht dagegen die Hoffnung auf eine vollständige Genesung nicht auszuschliessen. Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, so ist natürlich ein baldiges Zurückkehren des Arbeitsvermögens für die Prognose günstig, aber andererseits gibt es langwierige Fälle mit schliesslich guter Prognose, und solche von kurzer Dauer, die nie ganz gesund werden.

Wenn auch obenstehende Angaben, wie der Verfasser hoffte, einigen Nutzen bringen könnten, wenn es zu bestimmen gilt, ob man einem Patienten raten soll, die Studien fortzusetzen oder nicht, so ist ein solcher Rat doch immer sehr heikel. Eine Sache geht jedoch deutlich aus dieser Untersuchung hervor: Zeigen sich bei einem jüngeren oder älteren Schulknaben ausgeprägte nervöse Symptome, so sollte er von den Universitätsstudien zurückgehalten werden, ehe sein Interesse für einen Beruf, der ein solches Studium erfordert, erwacht wäre. Denn, obgleich die Studienneurasthenie, wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, gewöhnlich schon während einer früheren Periode der akademischen Studien auftritt, so haben die Betreffenden doch schon ein derartiges Interesse an ihren speziellen Studien und dem geplanten, zukünftigen Berufe gefunden, dass ein Verbot, die Studien zu vollenden, ein psychisches Trauma ernstester Art in sich schliesst. Und dieses Trauma ist nicht nur vorübergehender Natur. Der Gedanke, seinen Lebensplan aufzugeben zu haben und sich mit etwas begnügen zu müssen, das einem schlechter erscheint, gibt für die ganze Zukunft ein Gefühl der Invalidität, das vielleicht auch ernstlichen Schaden mit sich bringen kann. Wenn je, so ist hier eine strenge Individualisierung notwendig.

Hierbei dürfte die ökonomische Stellung des Patienten nicht ausser acht zu lassen sein, deren Einfluss auf die Prognose selbstverständlich ist. Was das Material der vorliegenden Untersuchung anbetrifft, so haben ökonomische Sorgen doch nur in so wenigen Fällen vorgelegen, dass daraus keine Schlüsse zu ziehen sind.

Als eine weitere Richtschnur könnte möglicherweise die Angabe dienen, wie sich die verschiedenen Berufe auf die drei in prognostischer Hinsicht verschiedenen Gruppen verteilen. Unter meinem Material befinden sich doch so wenig Studenten der juristischen und philosophischen Fakultät, so dass es sich nicht lohnt, einen Vergleich

anzustellen; nur bezüglich der Theologen und Mediziner ist dies möglich. Theologen kommen in allen drei Gruppen in ungefähr gleicher Anzahl vor, von den 11 Medizinern dagegen gehören nicht weniger als 7 der ersten Gruppe an.

Letzterer Umstand ist um so auffallender, als die Neurasthenie unter den Medizinern überhaupt relativ schwer auftrat. Von den oben angewandten Gesichtspunkten aus sind nur 3 der 11 Fälle frei von erblicher Belastung; bei einem Falle war der Vater Alkoholiker, die übrigen 7 Fälle sind mit Psychose erblich belastet. Freilich ist diese Belastung nur in 2 Fällen direkt, dagegen in 6 Fällen multipel. Und die neuropathische Konstitution kommt auch darin zum Ausdruck, dass bei 5 Fällen schon während der Entwicklungsjahre neurasthenische Symptome vorhanden waren. Die Herabsetzung des Arbeitsvermögens war in 7 Fällen derart, dass gar keine Studienarbeit möglich war, und die Durchschnittsdauer der Krankheit betrug 20 Monate.

Auch von einem anderen Gesichtspunkte aus ist der weitere günstige Verlauf der Krankheit unter den Ärzten merkwürdig. Der Beruf des Arztes wird ja als besonders aufreibend betrachtet, und Beard bemerkt (S. 80), dass wenigstens jeder zehnte von denen, die ihn bezüglich Neurasthenie konsultiert hatten, ein Arzt gewesen sei. Vielleicht liegt die Ursache der günstigen Prognose unter den schwedischen Ärzten in ihren guten ökonomischen Verhältnissen und in ihrer angesehenen Stellung.

Zusammenfassung.

Von den Schlüssen, die aus vorliegender Untersuchung hervorgehen, dürfte zuerst betont werden, dass auch bei der Neurasthenie, bei deren Symptombild die sog. degenerativen Züge fehlen, der sog. erworbenen Neurasthenie, erbliche Belastung und neuropathische Konstitution eine grössere Rolle spielen, als man nach den üblichen Schilderungen erwarten könnte.

Weiter geht hervor, dass eine während der Studienjahre entstandene Neurasthenie mit dem eben genannten Symptombilde dem Individuum seinen Beruf als Pastor, Jurist, Arzt oder Lehrer nur selten unmöglich macht, wenn sie auch in vielen Fällen die Ausübung des Berufes erschwert und die Lebensfreude beeinträchtigt. Am ungünstigsten stellen sich hierin die Fälle, deren erbliche Belastung derjenigen der Geisteskranken gleich kommt, und die schon während der Entwicklungsjahre erhebliche nervöse Symptome zeigten.

Literatur.

- 1) Aschaffenburg, G., Die psychasthenischen Zustände. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, hrsg. von Curschmann. Berlin 1909.
- 2) Beard, G. A., Practical treatise on Nervous Exhaustion (Neurasthenia). 2 Ed. New York 1880.
- 3) Bing, R., Über den Begriff der Neurasthenie. Med. Klinik 1908. Jahrg. 4. Nr. 5.
- 4) Cleghorn, Ch., Notes on Six Thousand Cases of Neurasthenia. Med. Record 1907. Vol. 71. Nr. 17.
- 5) Cramer, A., Die Nervosität. Jena 1906.
- 6) Diem, O., Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1905. Jahrg. 2. Heft 2 u. 3.
- 7) Dubois, Pathogenese der neurasthenischen Zustände. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Innere Medizin. Nr. 154—155. 1909.
- 8) Erb, W., Zur Arzneibehandlung der Neurasthenie. Med. Klinik 1907. Jahrg. 3. Nr. 8.
- 9) Folkes, H., Neurasthenia. New York Medical Journal 1909. Vol. LXXXIX. Nr. 7.
- 10) Janet, P., Les Obsessions et la Psychasthénie. Paris 1903.
- 11) Derselbe, Les Névroses. Paris 1909.
- 12) Jendrassik, E., Über Neurasthenie. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Innere Medizin. Nr. 128/129. 1906.
- 13) Derselbe, Über den Neurastheniebegriff. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Jahrg. 35. Nr. 37.
- 14) Jolly, F., Allgemeine Neurosen. (Für die 2. Aufl. bearbeitet von Redlich). Handb. der prakt. Medizin. Hrsg. von Ebstein. 1905.
- 15) Möbius, P. J., Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. 2. Aufl. Berlin 1896.
- 16) Oppenheim, H., Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin 1904.
- 17) Petersson, O. V., Om den form af cerebral nevrasteni, som står i sammanhang med för strängt studiearbete. Förh. vid Allm. Svenska Läkaremötet i Norrköping 1887. Stockholm 1888.
- 18) Petrén, K., Några kliniska rön om nevrasteni. Eira 1899. Nr. 22 och 23.
- 19) Raymond, F., Névroses et Psycho-Névroses. Paris 1907.
- 20) Raymond et Janet, P., Les Obsessions et la Psychasthénie. Paris 1903.
- 21) Savill, Th., Clinical Lectures on Neurasthenia. London 1906.
- 22) Öhrwall, Hj., Über den Einfluss der Müdigkeit auf den Übungswert der Arbeit. Skandinav. Archiv f. Physiologie. 1907. Bd. 19.

Aus der Heidelberger medizinischen Klinik.

Klinisches zur menschlichen Tetanie im Anschluss an 41 Fälle.

Von

Prof. Dr. S. Schoenborn.

(Mit 2 Kurven und Tafel III.)

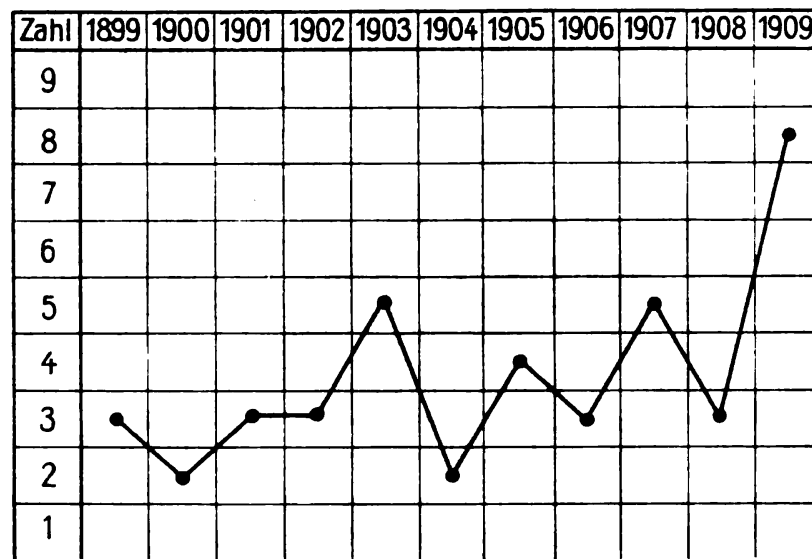
Von den ersten Veröffentlichungen über Tetanie an der Heidelberger Klinik ab (1874) galt es für ausgemacht, dass neben Wien vor allem Heidelberg als Tetanieort in Frage komme, dass hier sowohl von der sog. idiopathischen (epidemisch-endemischen) Form des Leidens, als auch relativ von den übrigen Formen der Tetanie Erwachsener (die strumipriva Tetanie natürlich ausgenommen; ebenso nehme ich aus bestimmten Gründen die Säuglingstetanie aus) die zahlreichsten Fälle zur Beobachtung kommen. Da eine eigentliche Statistik über unser Material überhaupt noch nicht gemacht wurde und seit der grossen Arbeit J. Hoffmanns¹⁾ nur Spezialfragen an den Fällen der Heidelberger Klinik erörtert wurden (zuletzt 1904 von Curschmann jun.²⁾, Tetanie und Hysterie), so habe ich mich, angeregt durch einige ungewöhnliche Beobachtungen, der Arbeit unterzogen, das Material der medizinischen Klinik der letzten 11 Jahre einer Durchsicht zu unterziehen, die einiges Bemerkenswerthes bietet. Das Material umfasst 40 (mit einem Fall meiner Privatpraxis 41) Fälle, darunter 15 Männer und 26 (!) Frauen.

Hoffmann beschrieb 1888 15 Fälle, die mit einer Ausnahme aus den Jahren 1886, 1887 und 1888 stammten und jedenfalls das Hauptmaterial, vielleicht aber noch nicht einmal alle Tetaniefälle dieser Jahre umfassten (über tetanoide und ähnliche inkomplete Fälle jener Jahre konnte ich nicht Sicheres in Erfahrung bringen), also einen Jahresdurchschnitt von mindestens 5 stationär beobachteten Fällen darstellen. Wie meine Kurve 1 ergibt, ist der Durchschnitt der letzten 11 Jahre für Heidelberg 3,7; hierbei sind aber auch leichteste Fälle der ambu-

1) Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1888. Bd. 43.

2) Diese Zeitschrift. 1904. Bd. 27.

lanten Beobachtung mitgerechnet, während die Zahl der stationär behandelten Tetaniekranken niemals drei übersteigt; 1904 ist sogar nur eine Pseudotetanie in der Klinik aufgenommen gewesen. Von einer Tetanieendemie kann man also in Heidelberg kaum mehr sprechen; die prozentuale Beteiligung Tetaniekranker an dem Nervenmaterial unserer Nervenabteilung (inkl. Ambulanz) betrug in mehreren Jahren nur 0,2 Proz. und nähert sich somit dem Prozentsatz der Mendelschen Poliklinik in dem tetaniearmen Berlin (zitiert nach Frankl-Hochwart¹⁾) 1890 mit 0,1 Proz. Dazu ist zu bemerken, dass der



Kurve 1. Verteilung der Fälle auf die Jahre 1899—1909.

Nervenambulanz der Heidelberger Klinik nur selten einer der in Heidelberg überhaupt beobachteten Fälle entgeht, während z. B. die eben genannte Berliner Poliklinik ja nur einen Teil der Berliner „Nervenfälle“ umfasst. Auch in der Gegenwart ist immerhin die Tetanie anscheinend in Heidelberg noch etwas häufiger als in den meisten deutschen Städten (vergl. bei Frankl-Hochwart; neuere Statistiken liegen mir ausser der von Jakobi²⁾ über Budapest, die noch mehrfach zu erwähnen sein wird, sonst nicht vor). Aber die bezüglichen Zahlen lauten für Wien: Beteiligung am Nervenambulatorium der

1) Frankl-Hochwart, Die Tetanie der Erwachsenen. 2. Aufl. 1907. Wien, Hölder. Zahlreiche spätere Zitate nach Fr.-H. in meiner Arbeit beziehen sich durchweg auf diese Monographie, die das Material der meisten älteren Tetanienarbeiten Fr.-H.s verwertet.

2) Jacobi, Über Tetanie im Anschluss an 78 Fälle. Diese Zeitschrift 1907. Bd. 32.

Klinik Nothnagel 0,7 Proz. des Gesamtmaterials (1890); Zahl der aufgenommenen Tetaniekranken im Allgemeinen Krankenhaus in Wien im Durchschnitt der Jahre 1899 bis 1905: 20,5 (im Ambulatorium der Budapester Bezirkskrankenkasse im Mittel der Jahre 1897—1905: 7,5). Die Gesamtzahl der Kranken des Wiener allgemeinen Krankenhauses ist mir nicht bekannt; es mag sein, dass das Zahlenverhältnis der stationären Tetaniefälle von dem Heidelberger nicht erheblich abweicht. Auffallend bleibt aber jedenfalls der hohe Prozentsatz der ambulatorischen Fälle. (Deren Ziffer stammt wie die der Mendelschen Poliklinik aus dem keineswegs besonders tetaniereichen Jahre 1890.)

Im ganzen lässt sich sagen, dass die Zahl der Tetaniebeobachtungen in Heidelberg im letzten Jahrzehnt entschieden durchschnittlich geringer ist trotz des anscheinenden Ansteigens im Jahre 1909, als in den 80er Jahren, was vielleicht als ein Nachlassen des Wirkens endemischer Faktoren betrachtet werden kann. Auch will mir scheinen, dass der Unterschied der Häufigkeit dieser Beobachtungen in Heidelberg und in anderen deutschen Städten nicht mehr so gross ist wie früher. Endlich ist die Häufigkeit der Tetanie, auch relativ, in Wien zweifellos grösser als bei uns. Die tetaniereichsten Jahre der Wiener Statistiken — 1886, 1896 —, die merkwürdigerweise zum Teil auch in anderen Ländern hohe Zahlen brachten, sind in Heidelberg nicht besonders reich an Tetanie gewesen. Qualitativ bietet freilich unser Material mindestens ebensoviel, wie ich kurz zu zeigen hoffe.

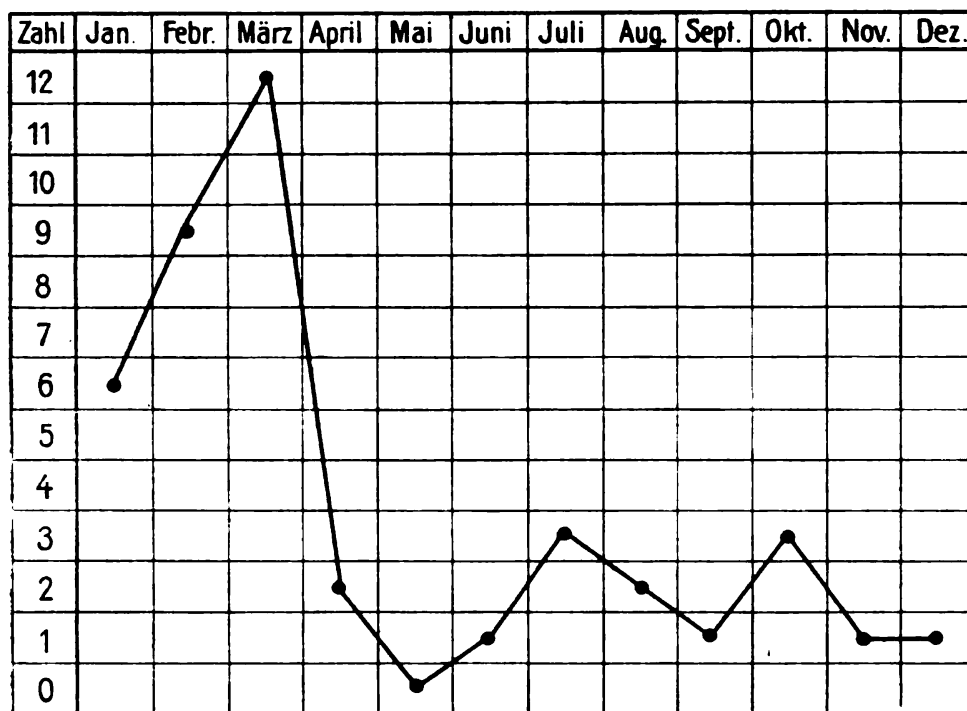
Die Berufstetanie, auf welche sich die meisten älteren Lokalistatistiken hauptsächlich oder ausschliesslich beziehen, war bei unseren Kranken auffallend wenig vertreten. Unter unseren 41 Beobachtungen sind nur eine bei einem Schuster und 6 bei Schneidern; die übrigen Männer verteilen sich auf Former, Gerber, Blechner und einen Ingenieur; unter letzteren sind auch mehrere Magentetanien, während die ersten 7 Fälle wohl auch ihrem Auftreten nach als reine sogenannte Berufstetanien aufzufassen sind. Sehr auffallend ist ferner die grosse Zahl von Frauen (26 unter 41 Beobachtungen); von diesen gehörten nur 7 zur Gruppe der Maternitätstetanien, während die übrigen mit Ausnahme von 3 sog. Magentetanien als idiopathisch bezeichnet werden müssen. Diesen 16 ohne nachweisbare Ätiologie erkrankten Frauen stehen überhaupt nur 15 Männer im ganzen gegenüber, ein sehr ungewöhnliches Zahlenverhältnis (unter 576 Fällen der Frankl-Hochwartschen Statistik¹⁾ scheinen nur 99 Frauen gewesen zu sein, bei Jakobi²⁾ aller-

1) l. c.

2) l. c.

dings unter 78 Fällen schon 35 Frauen). Ich will hier gleich vorgreifend bekennen, dass mir für diese eigentümliche Tatsache, die dem früher in Heidelberger Beobachtungen gefundenen Verhältnis keineswegs entspricht (bei Hoffmann¹⁾ 9 Männer und 6 Frauen, unter letzteren eine strumipriva Tetanie), auch bei Berücksichtigung aller möglichen Punkte doch keine befriedigende Erklärung zuteil geworden ist.

Was das Auftreten der Tetanieanfalle in den verschiedenen Monaten betrifft, so zeigt ein Blick auf beifolgende Kurve (2), in wie



Kurve 2. Verteilung der Fälle auf die Monate des Auftretens.

überwiegendem Maße auch bei meinem Material, an dem sich ja auch chronisch rezidivierende, Maternitäts- und Magentetanien beteiligen, die Frühjahrsmonate und besonders der März beteiligt sind. Gering ist, im Gegensatz zu anderweiten Mitteilungen, die Zahl der im November und Dezember zum Ausbruch kommenden Fälle. Im übrigen verlockt die gleichmässige Teilnahme der anscheinend von ganz anderen Faktoren, wie die Berufstetanie, abhängigen Tetaniegruppen an den gleichen Monaten des Auftretens doch immer wieder zu der Überzeugung, dass bei der Tetanie eine gleichartige Organ- oder

1) l. c.

Stoffwechselstörung durch verschiedenartige Schädlichkeiten hervorgerufen wird.

Verfolgen wir die einzelnen Gruppen in unserem Material weiter (ich möchte hier gleich bemerken, dass ich zwar bei dem Frankl-Hochwartschen¹⁾ Einteilungsschema bei der Rubrizierung meiner Fälle verblieben bin, da dies mir für den statistischen Teil meiner Arbeit noch wünschenswert erschien, dass ich aber damit ätiologisch bzw. pathogenetisch nichts präjudizieren will. Vergl. am Schluss), so ist über die epidemisch-endemische Form, die eigentliche Berufstetanie, nicht viel mehr zu sagen. Wir hatten einige besonders schwere Fälle (doch keinen Todesfall) unter ihnen, so den unten geschilderten (Fall 3), ausserdem zwei Kranke mit fast alljährlichen Rezidiven. Dem Charakter nach ist diese Gruppe, abgesehen von der der nicht eigentlich hierhergehörigen strumipriven Tetanie — der Magentetanie gibt sicher oft nur das kachektisierende Grundleiden des Magens die Schwere des Verlaufs — die prognostisch ungünstigste und ernsteste, die Arbeitsfähigkeit und Lebensdauer am schwersten bedrohende. Auch Frankl-Hochwart²⁾ ist ja gerade für diese Form der Tetanie in der neuesten Auflage seines Buches dazu gekommen, die Prognose viel ernster zu stellen, als er und mit ihm die meisten deutschen Neurologen früher annahmen. Auch unter unseren „Berufstetaniekranken“ sind vier, bei welchen das Leiden Jahr für Jahr in stets fast gleicher Schwere wieder auftrat, obwohl drei von ihnen inzwischen ihren Schneiderberuf bereits mit einem anderen vertauscht hatten. Einer unter ihnen gab an, dass eine (ältere, als Dienstmädchen beschäftigte) Schwester an den gleichen Krämpfen leide wie er selbst. Bei mehreren zeigten sich die jährlichen Anfälle regelmässig nach einer im Frühjahr oder Winter durchgemachten Infektionskrankheit (häufig gastrointestinalen Charakters). Kranke, bei denen eine berufliche chron. Bleiintoxikation mit einiger Wahrscheinlichkeit mitspielen könnte, wie bei den Setzern in Jakobis³⁾ Statistik oder bei dem Falle von Haenel⁴⁾, fehlen in unserem Material. Eigentliche Magendarmaffektionen (ohne endemischen Charakter) bilden die zweite Gruppe. Ihr gehören mit Sicherheit nur 5 unserer Kranken an; einen der ersten Gruppe zugerechneten Kranken hätte man ohne die Anamnese, welche die typische Wiederholung der Anfälle in jedem Frühjahr ergab, auch hierher einrechnen können. Dieser aber und drei Kranke der zweiten Gruppe zeigten ihre Tetaniesymptome zwar in typischen Monaten, aber im Anschluss an akute Magendarmstörungen und ohne dass eine

1) l. c.

2) l. c.

3) l. c.

4) Haenel, Neurolog. Zentralbl. 1902. S. 199

spätere Wiederholung bekannt geworden wäre — ein nicht sehr häufiges Ereignis, das aber in Beobachtungen von Singer¹⁾, Schlesinger²⁾, Loeb³⁾, Frankl-Hochwart⁴⁾ erwähnt wird. Der viel bekannteren Gruppe chronischer Magendarmleiden gehören zwei unserer Fälle zu, so ein besonders typischer bei Dilatatio ventr. Der zweite ist in mancher Hinsicht ungewöhnlich:

J. W., 26jähr. Blechner von Bruchsal. Erste Aufnahme 14. März — 26. März 1906. Früher 1 Jahr vor der Aufnahme Anschwellungen der Beine und Veränderungen der Extremitätenenden (Verdickungen), Lungen- und Herzbeschwerden. Einige Monate vor der Aufnahme Krämpfe in Armen und Beinen. Befund: Trommelschlägelfinger, etwas Verlängerung von Zehen und Fingern, geringe Ödeme. Herz normal; chronische Bronchitis im rechten Unterlappen; Magen normal; typische Muskelkrämpfe. Erb, Chvostek, Trousseau positiv. Gebessert entlassen. Zweite Aufnahme 13. Juni bis 9. Juli 1907. Seit Ende 1906 Magenbeschwerden; Krämpfe noch vorhanden, aber seltener; viel Herzbeschwerden und Ödeme, zunehmender Kräfteverfall. Befund: Lungenbefund zweifelhaft, Herz normal, starke Trommelschlägelfinger. Magen ohne Palpationsbefund, motorisch gut, starkes HCl-Defizit. Ausser Andeutung des Erbschen Symptoms keine obj. Tetaniesymptome mehr. Dritte Aufnahme 12. Mai — 20. Mai 1908. Magensymptome, viel Erbrechen. Kräfteverfall; keine Krämpfe mehr. Befund: Magendilatation, chem. und motor. Insuffizienz; Chvostek positiv, Trousseau negativ, Erb nicht erwähnt, keine Krämpfe. 14. Juni. Gastroenterostomie ergibt multiple „entzündliche“ Tumoren in Magen, Darm, Peritoneum; Magen selbst nur wenig vergrössert. Vierte Aufnahme 20. Oktober — 8. November 1908. Tumoren wachsen, sind gut palpabel, empfindlich. Befund am Nervensystem negativ. 8. November Exitus. Sektionsbefund: Lymphosarkomatose mit Beteiligung vor allem der Drüsen und der serösen Häute (Peritonitis). Mässige Magenerweiterung. Geringe Bronchiektasen im rechten Unterlappen der Lunge. Auf die Epithelkörperchen wurde leider nicht geachtet; die Thyreoidea wird als gross, blutreich, nicht sicher malign entartet bezeichnet.

Als ungewöhnlich an dem Falle möchte ich das völlige Abklingen der Tetaniesymptome beim Zunehmen der Magendarmkrankung bezeichnen; Krämpfe wurden überhaupt nur beobachtet, so lange die Magenerweiterung und die eigentlichen Magenbeschwerden noch gar nicht bestanden. Die Zugehörigkeit des Falles zu der Gruppe der Magentetanien wird trotzdem bei den schweren anatomischen Veränderungen kaum zu bestreiten sein. Übrigens befindet sich unter den

- 1) Wiener med. Presse. 1897. Nr. 13.
- 2) Allg. Wiener med. Zeitung 1890.
- 3) Wiener klin. Wochenschr. 1903.
- 4) l. c.

36 von Frankl-Hochwart¹⁾ besprochenen Fällen bei chronischem Magenleiden keine Lymphosarkomatose, überhaupt kein Fall multipler Tumorbildung. — Erwähnenswert ist das am längsten von allen Tetaniesymptomen bei diesem Falle nachweisbare Chvosteksche Symptom. — Fälle von Tānien waren nicht vorhanden.

Die dritte Gruppe (Frankl-Hochwart) umfasst die „Tetanie bei akuten Infektionskrankheiten“. Vier meiner Fälle liessen sich hierher rechnen; drei davon betrafen aber Kranke, bei denen zweifellos eine idiopathische Tetanie vorlag und die Infektionskrankheit (Influenza, Paratyphus) nur regelmässig auslösend wirkte. Überhaupt scheint mir die Selbständigkeit dieser Gruppe (zumal im Lichte der Epithelkörperforschungen, vgl. unten) nicht ganz berechtigt. Wenigstens müsste sie meines Erachtens entweder mit den als Gruppe 4 folgenden Intoxikationen oder (in Anbetracht der überwiegenden Häufigkeit der Tetanie gerade nach gastrointestinalen Infektionen) mit der vorigen Gruppe (2) zusammengefasst werden. Von meinen 4 Fällen dieser Art sind drei bei Gruppe 1, einer bei Gruppe 2 eingerechnet.

Als vierte Gruppe bezeichnet Frankl-Hochwart die Tetanie nach Vergiftung mit eingeführten Substanzen und die Nephritistetanie. Von meinen Fällen ist nur der weiter unten zu besprechende Fall K. W. vielleicht hierher zu rechnen, bei welchem chronischer Morphismus vorlag. Da hier aber auch Osteomalacie und einige andere Leiden bestanden, bleibt die Zugehörigkeit zweifelhaft.

Unter der fünften Gruppe: Tetanie der Maternität, begreift Frankl-Hochwart die der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden. Zu ihr gehören sieben meiner Kranken. Sechs davon betrafen Schwangere, bei denen das Leiden im 4. bis 8. Monat der Gravidität aufgetreten war, einer eine Stillende. Ein symptomatisch interessanter Fall ist weiter unten erwähnt. Vier der Kranken litten an Struma, bei einer war die Struma in der Familie mehrfach vertreten und litt die Mutter an Basedow (s. unten). Bei drei Frauen war das Leiden unter den gleichen Umständen schon zum dritten bis sechsten Male aufgetreten. Durchweg überwogen die typischen Monate des Auftretens (1 im Januar, 1 im Februar, 4 im März, 1 im April). Die Jahre 1903 und 1907 (keine typischen Epidemiejahre) brachten die meisten Fälle.

Frankl-Hochwarts sechste Gruppe: Tetanie bei Exstirpation des Schilddrüsenapparates, möchte ich, da mir auch die Erweiterung Jakobis „und bei Schilddrüsenmangel“ nicht recht gefällt, lieber in „Tetanie bei nachweislicher Erkrankung des Schilddrüsenapparates“ umbenennen, um das wohl korrektere, aber unschöne Wort

1) l. c.

„Dysparathyreose“ zu vermeiden. So aufgefasst, gehören sicher sechs meiner Beobachtungen hierher und zwar fünf mit Athyreose (darunter Hoffmanns Fall 1) und eine strumipriva Tetanie. Unter den ersteren war ein mit inkompletem Myxödem komplizierter, der hier kurz skizziert sei.

M. B., 13 jähr. Wagnerskind aus Zotzenbach (Odenwald). Vater Potator, sonst keine Belastung. Seit 2 Jahren (vor der Aufnahme) Anfälle von tetanischem Typus mehrmals im Jahre, stundenlang anhaltend. Ausserdem seit der gleichen Zeit seltene „grosse“ und „kleine“ Anfälle mit Bewusstseinsstörungen, Schaum vor dem Munde, mehrmals auch vom Typus des „Petit mal“. Ebenfalls seit der gleichen Zeit seien Wangen und Lippen dicker und blasser geworden. Der Status vom 4. Juni 1903 zeigte ein kleines, graziles Mädchen von typisch myxödematösem Habitus, doch ohne psych. Störungen.¹⁾ Von der Schilddrüse sind nur undeutlich einige Reste (rechts) fühlbar. Zahlreiche troph. Störungen (Onychogryphosis, Linsentrübung beiderseits, aber kein typischer Schichtstar). Chvostek, Erb, Trousseau, auch Hoffmann positiv. Während der Beobachtungszeit (bis 1. Februar 1904) wurden vielfach Anfälle von Petit mal, auch mehrfach grosse epileptische Anfälle (mit Secessus inscii), einige Male auch typische Tetanie-Krampfanfälle beobachtet. Die Petit mal-Anfälle, kurze Absenzen setzten gewöhnlich mit Apnoe ein; nach ihnen ebenso wie nach den grossen epileptischen Anfällen und den Tetaniekrämpfen wurde regelmässig eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven gegenüber den stationären Veränderungen festgestellt. Ausserdem zeigte die Patientin eine grosse Neigung zu Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute: Herpeseruptionen, Erytheme flüchtiger und stabiler Art, scheinbar spontane Diarrhöen, Bronchitiden. Mehrmonatige Thyreoidea-behandlung blieb gänzlich erfolglos; Brom wirkte auf die epileptische Komponente vorübergehend günstig, während die Tetanieanfälle während der gleichen Zeit eher häufiger wurden.

Also eine Kombination von Tetanie mit Epilepsie und einem etwas atypischen Myxödem bei einem zweifellos degenerierten, aber nicht dementen Kind. Diese Kombination habe ich bisher in der Literatur nicht auffinden können, während bekannt ist, dass Tetanie und Epilepsie häufig vereint, meist wie hier etwa gleichzeitig (Fälle von Frankl-Hochwart²⁾, Westphal³⁾, Infeld⁴⁾, Hoffmann⁵⁾) und zwar besonders bei Athyreose (die drei letztgenannten Autoren) vorkommen. Eine Kombination von Tetanie mit sicherem Myxödem

1) Eine Aufnahme des Gesichts findet sich in Schoenborn-Kriegers klinischem Atlas der Nervenkrankheiten.

2) l. c.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1901.

4) Diskussion zu einem Vortrag von Hirschl. Wiener klin. Wochenschr. 1908.

5) l. c.

beschreibt Stewart¹⁾, während leichtere trophische Störungen der gleichen Richtung, wenn auch geringer als hier, öfter beobachtet werden. Bemerkenswert ist, wie hier einzelne seltenere Symptome des Tetanieanfalles, so die Apnoe, sich auch im Petit mal-Anfalle zeigen. Endlich verdient die Erfolglosigkeit der Thyreoidinbehandlung hervorgehoben zu werden. Sie findet weiter unten noch nähere Erwähnung.²⁾

Neben diesen 25 „klassifizierbaren“ Tetaniefällen sind nun noch 16, die in keine Gruppe recht passen wollen. Hierunter sind der oben kurz erwähnte Fall von Tetanie mit Morphinismus und Osteomalacie, sowie 5 Fälle, bei welchen wegen Mangels ausführlicher Notizen die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gruppe nicht festzustellen war. Ferner gehören hierher 5 Fälle, bei welchen die Kombination mit Hysterie eine Registrierung zweifelhaft machte (darunter die Fälle Curschmanns A. L. und S. W.); bei einem von ihnen (L. H.) nimmt Curschmann³⁾ eine reine hysterische Pseudotetanie an. Die letzten 5 Beobachtungen betreffen Frauen, welche keine besondere Ätiologie ihrer Tetanie zeigten und bei welchen der Krankheitsverlauf durchaus dem der endemischen Tetanie entspricht. Auch ihr Beruf gibt keinen Aufschluss. Jakobi⁴⁾ identifiziert, meines Erachtens mit Recht, diese idiopathische Tetanie der Frauen mit der Arbeitertetanie, während Frankl-Hochwart⁵⁾, wie mir scheint, doch einen gewissen Unterschied macht, obwohl er beide in die gleiche Gruppe rechnet. Jedenfalls ist die völlige Gleichartigkeit in Auftreten und Erscheinung trotz völlig fehlender Übereinstimmung der Berufsarten bemerkenswert.

Bevor ich zur Besprechung der Symptomatologie im ganzen übergehe, sei es mir gestattet, drei bereits erwähnte, ungewöhnliche Fälle noch kurz zu skizzieren:

1. E. V., 32jähr. Metzgersfrau aus Heppenheim a. B. (Maternitätstetanie). Mutter leidet an inkompletem Basedow, 1 Schwester an Struma, 1 Bruder ist geistesschwach. Frühere Krankheiten ohne Belang, von Struma nichts bekannt. 1898 Heirat.

I. u. II. Gravidität (1900 u. 1901) normal. Keine Krämpfe.

III. Gravidität (1902): Ab 6. Monat tetanische Krämpfe; Frühgeburt im 8. Monat, Kind starb unter Krämpfen (Tetanie?).

IV. Gravidität (1903): Gegen Ende der Gravidität tetanische Krämpfe.

V. Gravidität (1904): Gegen Ende der Gravidität tetanische Krämpfe.

VI. Gravidität gegenwärtig (1908). Seit dem 3. Monat (Januar) hoch-

1) Stewart, Tetany. Transact. of the Assoc. of Amer. Phys. 1889.

2) Vergl. Nachtrag.

3) l. c. (Diese Zeitschr. 1904.)

4) l. c. 5) l. c.

gradige Krämpfe: Hände, Vorderarme, Beine werden alle Augenblicke von tonischen Beugekrämpfen ergriffen; die Hände bleiben oft tagelang in Pfötchenstellung. Bisweilen bleibt bei den Krämpfen die Atmung „stehen“, da Pat. die „Brustmuskeln“ nicht bewegen kann, bisweilen tritt plötzlich Stimmlosigkeit ein und pfeifendes Atemgeräusch. Beim Lesen bleiben oft „die Augen stehen“: zuerst tritt Doppelsehen auf, dann verschwimmt das ganze Bild. Bisweilen soll dabei Auswärtsschielen zu beobachten sein.

Befund (Mai 1908): Grosse, kräftige Frau. Innere Organe intakt bis auf das Cor (kompensierte Mitralstenose). Kleine Struma beider Lappen. Keine trophischen Störungen von Belang (Längsriefung der Nägel auffallend stark). Nervensystem: Nichts von Hysterie. Pupillen l. > r. Reaktion auf Licht gut. Bei Accomodation auf die Nähe tritt sofort Konvergenzkrampf ein, der bis zu 1 Minute bestehen bleibt, mit gleichzeitigem Blepharospasmus.¹⁾ Krämpfe oder Paresen einzelner Augenmuskeln sind im übrigen nicht sicher festzustellen. Beim Phonieren mehrfach ausgesprochener Laryngospasmus. Die spontanen Tetaniekrampfanfälle betreffen fast alle Beugemuskeln der Extremitäten im höchsten Grade, einige Male auch das Zwerchfell. Lässt man sich von der Kranken die Hand drücken, so tritt sofort ein durchaus „myotonischer“ Krampf in den Handmuskeln auf, der bei Wiederholung des Experimentes immer schwächer wird, auch zeitweise verschwindet. An sich liesse sich der hier deutliche Laryngo- und Blepharospasmus auch als Intentionskrampf, als myotonisch bezeichnen, doch fehlen sowohl die mechan. Muskelübererregbarkeit als die myotonische Reaktion, während die Nerven exquisite mechan. Uebererregbarkeit und typische Erbsche Reaktion zeigen. Chvostek stark positiv, Trousseau am Arme stark positiv, auch entsprechender Krampf im Cruralisgebiet durch Druck auf den Nerv. crur. auszulösen. Hoffmannsche Reaktion stark positiv. — Die Symptome blieben ziemlich unverändert bis zu der Ende Mai erfolgenden spontanen Frühgeburt; 8 Tage danach verschwanden sie. Das Allgemeinbefinden der Patientin war im übrigen dauernd ungetrört.

2. W. W., 20jähr. Schneider aus Cassel. Idiopathische Tetanie mit Hysterie. Familienanamnese und Kinderkrankheiten ohne Belang. Im 9. Lebensjahr und seither öfters zu allen Jahreszeiten Krampfanfälle von anscheinend hysterischem Typus. Seit 1905 neue Anfälle anderer Art; nur im März und April nach plötzlichem Kribbeln und Taubsein des Rumpfes oder der Extremitäten tetanische Beugekrämpfe, besonders im Arm, seltener im Bein, häufig nur halbseitig, angeblich mit Hemianästhesie, die auch einmal im Krankenhaus zu Mainz vom Arzte (Dr. H. Curschmann) konstatiert worden sei.²⁾ Dort habe Patient im Frühjahr 1908 mit den gleichen Anfällen krank gelegen und sei u. a.

1) Die Krämpfe der Augenmuskulatur konnten bei der Vorstellung der Kranken im Heidelberger medicin. Verein demonstriert werden.

2) Wie sich aus der neuesten Publikation H. Curschmanns (s. Nachtrag) ergibt, hatte er bei diesem Kranken nur eine faradokutane Hemianaesthesia sin. gefunden. Die in seiner Fussnote (l. c. S. 50) erwähnte, von mir gemachte Beobachtung einer Hemihypästhesie muss auf einer Verwechslung des Autors beruhen; bei der Heidelberger Beobachtung des Falles wurde weder eine faradische noch sonstige Sensibilitätsstörung festgestellt.

auch mit Calc. lactic. behandelt worden. Seit Herbst 1908 bestehe auch ein hochgradiges Schwächegefühl in den Beinen, doch sei die Tetanie seither zurückgetreten. Zwei Tage vor der Aufnahme (24. Mai 1909) Übelkeit, Erbrechen, starkes Schwächegefühl und gleich darauf schwerer tetanischer Anfall mit Gesichtsbeteiligung und Dorsalflexion der Hände. Der Anfall wiederholte sich am folgenden Tage. Befund und Beobachtung (bis 18. Juni 1909) ergaben: Innere Organe normal bis auf das Cor (Mitralinsuffizienz, gut kompensiert). Keine Struma. Infektiöse Gastroenteritis von typhösem Charakter (Agglutination gelang weder mit Typhus noch mit Paratyphusstämmen) während der ersten 14 Tage.

Nervensystem: Psyche von hysterischem Typus; sucht sich andauernd interessant zu machen, übertreibt seine Beschwerden. Dabei vortreffliches Gedächtnis, gute allgemeine Intelligenz, keinerlei gröbere Defekte. Anfälle s. unten. — Chvostek beiderseits stark positiv. Direkte mechanische Muskelerregbarkeit im Facialisgebiet beiderseits sowie in der Zunge gesteigert. Augenbewegungen, Pupillen, Augenhintergrund in Ordnung. Gesicht und Gehör o. B. Corneal-, Nasen-, Unterkiefer-, Gaumenreflex vorhanden. Am ganzen Körper sind Motilität aktiv und passiv, grobe Kraft, Tonus, Sensibilität für alle Qualitäten, auch für den elektrischen Strom in Ordnung. Patellar- und Achillessehnenreflex, Fusssohlen-, Kremaster- und Bauchreflexe, Tricepsreflexe vorhanden, gleich, von normaler Stärke.

Trousseau'sches Phänomen sehr deutlich, und zwar in zwei Formen: bei isoliertem Druck auf den Sulc. bicipit. (beiderseits) erfolgt typische Beugekontraktur an Vorderarm und Hand; bei Druck auf die Umschlagstelle des N. radialis am Oberarm dagegen tritt eine sehr intensive Streckkontraktur des Vorderarmes und der Hand (nicht der Finger) ein (vgl. Abbildung 1 und 2 auf Tafel III).

Dabei sind Druck und allmählicher Eintritt der Kontrakturstellung genau gleich den entsprechenden Vorgängen beim „normalen“ Trousseau.

Elektrische Untersuchung (für den N. radialis sin., für die übrigen grossen Nervenstämmen entsprechend): Bei 0,1 M.-A. starke Zuckung; Kathoden-schluss-tetanus bei 2,0 M.-A., Anodenöffnungstetanus bei 3—4 M.-A. Sensible Hyperästhesie deutlich.

Sensorische Hyperästhesie angedeutet.

Es wurden, in den ersten Tagen besonders häufig, die beiden von dem Patienten schon anamnestisch beschriebenen Arten von Anfällen beobachtet, häufig auch mit einander gemischt, z. B. der folgende: 28. Mai vormittags: Keine Aura. Alle Finger gehen langsam in Pfötchenstellung, Arme werden im Ellenbogen typisch gebeugt und an den Thorax herangezogen. Gesicht anfangs starr, dann schmerzhaft verzerrt, hochrot. Atmung beschleunigt, stöhnend; Patient schwitzt stark. Nach 1—2 Minuten unter langsam zunehmender Beschleunigung und Vertiefung der Atmung immer lauter werdendes Stöhnen bei jedem Atemzuge, das schliesslich in lautes Schreien übergeht. Dabei geraten die vorher starren Arme in Zuckungen, die vorwiegend aus kurzem Erheben der Oberarme und heftigen Streckungen in den Ellenbogengelenken bestehen. Die Beine zucken nicht. Nach 1 Minute wird das Schreien allmählich leiser, die Zuckungen hören auf. Der Mund kann während des zweiten Teiles des Anfalls ohne Schwierig-

keit geöffnet werden. Der Anfall fand unmittelbar vor der klinischen Vorstellung statt.

Diese Anfälle, deren erster Teil sicher tetanischen, der zweite hysterischen Charakter trug, traten nun öfters auch getrennt auf, und zwar die tetanischen weitaus häufiger, oft mit Klagen über Kribbeln in den Armen eingeleitet, mehrmals unmittelbar beim Trinken heisser Flüssigkeiten. Die (selteneren) hysterischen Attacken waren mehrfach nur rudimentär und meist nach psychischer Alteration zu beobachten. Einige Male war die Armstellung beim Tetanieanfall die einer Dorsalkontraktur von Händen und Vorderarmen (vgl. oben Trousseau).

Die anfangs bestehende, vielleicht als Paratyphus zu deutende infektiöse Gastroenteritis klang unter exspektativer Behandlung ab. Gegen Ende derselben wurde (1. Juni) noch ein kurzer Tetanieanfall beobachtet, dann bis zur Entlassung keine mehr (entlassen 18. Juni). Patient wurde also temporär geheilt entlassen. Eine spezifische Therapie irgendwelcher Art wurde nicht angewandt.

Resumieren wir: Ein 20 jähriger Schneider zeigt das volle Bild einer schweren chronischen, idiopathischen (Berufs-) Tetanie mit ungewöhnlich hochgradig gesteigerter mechan. Erregbarkeit der Nerven, die sogar zu atypischem Verlauf des Trousseauschen Phänomens führt und in besonders hübscher Weise dessen Entstehen durch die mechanische Beeinflussung der Nerven erkennen lässt. Die Tetanie wird regelmässig, aber in typischen Monaten durch Infektionskrankheiten (enterogen?) ausgelöst. Nebenher läuft eine Psychoneurose, die wir mit Sicherheit als Hysterie deuten dürfen, die sich namentlich in einer wunderlichen Mischung hysterischer mit echten tetanischen Anfällen äussert. Es ist also eine Mischform echter Tetanie mit Hysterie. Ja man könnte an eine reine Hysterie denken, die nur das Bild der Tetanie kopiert, wären nicht die mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme, das Hoffmannsche und besonders das Erbsche Symptom vorhanden gewesen (KSTe bei 2 M.-A., AnOe Te bei 3—4 M.-A.). Ich finde eine ähnliche Beobachtung, bei welcher der tetanische Anfall direkt in den hysterischen übergeht, weder in der besten diesen Gegenstand bearbeitenden Mitteilung (Curschmann¹⁾), noch in der dort besprochenen Literatur angegeben (am ähnlichsten noch der Fall von Westphal²⁾³⁾).

3. Der dritte Fall ist in jeder Hinsicht der komplizierteste.

29 jähr. Bildhauersfrau von Frankfurt a. M. Familiengeschichte belanglos. Verheiratet, gesunder Mann, keine Kinder, vor 2 Jahren Abort im 3. Monat. Im Frühjahr 1893 Beginn der Erkrankung: Schwäche und Gefühl von Steifigkeit in den Beinen. Januar 1894 Sturz bei

1) Curschmann, l. c.

2) A. Westphal, Neurol. Zentralbl. 1893.

3) Vergl. Nachtrag.

Glatteis; Pat. glaubt seither eine Deformität des Beckens bemerkt zu haben. Störung in den Beinen Winters stes stärker; allmählich zunehmende Schwäche der Beine, die Pat. geschleppt haben will (?). Seit Dezember 1898 Schmerzen in der Wirbelsäule; ausserdem wurde Pat. seither Morphinistin, nach längerer Morphinbehandlung rechtsseitiger neuralgiformer Kopfschmerzen. Seit Februar 1899 tonische Krämpfe in den Fingern, gegen welche Prof. Edinger Thyreoideatabletten gab. Besserung für 3—4 Monate. Seit September 1899 schwere allgemeine Krämpfe von tetanischem Typus, welche die Hände, Beine, das Gesicht, die Atmung betrafen, stunden- bis tagelang anhielten, bisweilen von Parästhesien begleitet waren. Auch Blasenerscheinungen: Inkontinenz, nie Retentio. Keine eigentlichen Magensymptome. Dagegen ist an den „Anfallstagen“ das Schlucken infolge der Steifigkeit der Zunge und der Schlundmuskulatur sehr erschwert, die Speisen kommen leicht in die Nase oder die Trachea. Pat. kann seit einiger Zeit nicht mehr stehen noch gehen.

Befund und Beobachtung (in der Klinik ab 5. Oktober 1899 bis zum Tode am 6. November 1899).

Hochgradig anämische und kachektische Frau. Facies hippocratica. Psyche frei. Auffallend kleiner Gesichtsschädel, Prognathie. Zähne und Nägel o. B.

Kompression von Thorax und Becken höchst schmerzhaft. Becken typisch osteomalacisch, Sacrum vorgetrieben und geknickt. Conj. ext. 19, Dist. crist. 29, spin. 27, trochant. 30. Hochgradige allgemeine Muskelatrophie. — Keine Struma, Thyreoidea vielmehr nicht sicher tastbar. Innere Organe intakt bis auf mässige Cystitis und leichte Nephritis. Urinentleerung mühsam, Retentio ur. mit zeitweiser Ischuria paradoxa, anscheinend mehr durch einen Sphinkterkrampf als durch die Schwäche des Detrusor oder der Bauchdecken.

Nervensystem normal bis auf die Tetaniesymptome und auf völliges Fehlen aller Sehnenreflexe. Die Zunge wird steif und mühsam bewegt, die Sprache ist trotz gut beweglichen Gaumensegels bisweilen näselnd, stets undeutlich. Tetaniesymptome: Es bestanden im Anfang kontinuierliche, später bisweilen nachlassende Beugekontrakturen der Arme mit Schreibstellung der Hände, Beuge- und Adduktionskontrakturen der Oberschenkel, Flexion der Unterschenkel, Plantarflexion und Supination der Füße. Zeitweise Zwerchfellkrämpfe. Schlucken in der oben geschilderten Art zeitweise gestört. — Die Krampfanfälle liessen sich, später stets prompt in gleicher Erscheinungsform auslösen durch Kompression des Sulc. bicip. int., Cruralis, Peroneus (Trousseau positiv Chvostek sehr stark, Erb deutlich, Hoffmann negativ). Keinerlei Symptome von Hysterie. Dauernd heftige Schmerzen, besonders im rechten Trigeminusgebiet, weniger in Wirbelsäule, Beinen und Armen.

Die Muskelatrophie betraf alle Körpermuskeln ungefähr gleichmässig, doch war die Motilität in anfallfreier Zeit durchweg normal, nur die grobe Kraft herabgesetzt wie bei schwer marantischen Personen. Häufig fibrilläre Zuckungen. Keine EaR. — Keine objektiven Symptome des Morphinismus, doch stets erheblicher Morphinbedarf (bis 0,07 p. die).

Ohne eine nennenswerte Besserung allmählich zunehmender Kräfteverfall, auffallenderweise ohne Gewichtsabnahme (das freilich nur 34,5 kg

betrug!). Einige Tage ante mortem Hallucinationen und Delirien, rechtsseitige Abducensparese.

Sektion (Prof. Ernst): Osteomalacische Veränderungen gering, ausser der sehr typischen Form des Beckens. Rippen mürbe, brüchig, osteoporotisch, aber mit ziemlich dicker Corticalis; das Mark fleckig, halb lymphoid, halb Fettmark. Muskeln zwar schwach und dünn, aber sonst normal.

Innere Organe: Leichte parenchymatöse Nephritis; Unterlappenn-pneumonie rechts. Herzmuskel dünnwandig. Zahlreiche kongenitale Deformitäten: Uterus bicornis, accessorische Nierenarterien, Schädel asymmetrisch (Mittellinie bildet einen nach links offenen Winkel; vgl. Fig. 3 auf Tafel III). Gehirnamnortitäten s. unten. Pachymeningitis haemorrhag. int., besonders links (namentlich Schläfenlappen). Rückenmark sehr dünn, aber sonst normal, auffallend tiefe Fissuren. Gehirn: Gyri auffallend schwächlich, wie atrophisch, stellenweise geknickt oder höckerig aussehend. Von der Basis aus sieht man an den Hirnstielen vorbei in die Ventrikel, an den Thalamus, so dünn und schwächlich sind Pons und Pedunculi (vgl. Fig. 4 auf Tafel III). Beim Aufheben des Kleinhirns sieht man das Splenium des Balkens, dann weite Ventrikel. Das ganze Gehirn scheint gleichsam zu knapp, ähnlich auch das Kleinhirn. Dabei keine Konsistenzvermehrung, keine Sklerosen.

Also: Hypoplasie von Grosshirn, Brücke, Hirnstielen. — Leider fehlt der Befund über die Thyreoidea. — Die mikroskopische Untersuchung betraf ausser dem Gehirn und Rückenmark noch Leber, Nieren, Herz, Lunge und Skelettmuskulatur. Die Leber zeigte einen mässigen Grad von Cirrhose, auffallenderweise mit ziemlich starken Kalkeinlagerungen; die Nieren das Bild einer leichten parenchymatösen Nephritis. Die Skelettmuskeln wiesen nur eine einfache Faseratrophie mit geringer Kernvermehrung auf; die in seltenen Fällen beobachteten degenerativen Atrophien fehlten.

Am Rückenmark und den von der Hypoplasie besonders stark betroffenen Teilen des Grosshirns (besonders des Pons) fanden sich ebenfalls keinerlei grobe Veränderungen, keinerlei Degenerationen an Fasern oder Zellen, sondern nur eine auffallende Schwächigkeit und Kleinheit aller Stränge und Bahnen.

Die Symptome dieses Falles sind schwer unter einen Hut zu bringen. Sicher ist die Diagnose einer Tetanie kompliziert mit Osteomalacie; auch Morphinismus ist mindestens anamnestisch sichergestellt. Dabei ergab die Sektion ausser zahlreichen kongenitalen Abnormitäten noch eine chronische Nephritis und eine Pachymeningitis haemorrhag. int. Die Tetanie hatte auch einige ungewöhnliche Züge, so die Auslösbarkeit tonischer Extremitätenkrämpfe von atypischen Punkten aus (Cruralis, Peroneus), die Beteiligung glatter Muskulatur an den Krampfbezirken (Blase, Pharynx), die starke Atrophie der Skelettmuskeln.

Aber können wir den Fall in irgend ein Tetanieschema einreihen? Für eine Tetanie durch Morphinvergiftung — es ist ein derartiger Fall beschrieben — war der Morphinismus zu wenig schwer (ausserdem betraf der einzige bekannte Fall derart eine akute Vergiftung);

ebenso steht für eine Nephritistetanie die Nephritis selbst zu sehr im Hintergrund. Maternität, gastrointestinale Formen fallen fort. Also eine idiopathische Tetanie! Denn der Sektionsbefund der Gehirnplasie, einer kongenitalen Deformität, wird zunächst kaum herangezogen werden können; von manchen würde eher die Pachymeningitis beschuldigt werden, was auch bei ähnlichen Fällen schon geschehen ist, denn gerade dieser Sektionsbefund ist kein sehr seltener bei Tetanie. Vielleicht bietet die gleichzeitige (bezw. wohl etwas ältere) Osteomalacie einen Anhaltspunkt. Das gemeinsame Vorkommen beider Erkrankungen ist bekannt, wenn auch selten (Fälle von Blazicek¹⁾, Freund²⁾, Weber³⁾, Hecker⁴⁾); Schultze erwähnt, er habe mehrfach das Chvosteksche Phänomen bei Osteomalacie gesehen. Die Fälle sind oft, wie hier, ohne erkennbaren Zusammenhang mit der Maternität. Freilich ist in den Fällen von Krajewska (Über die Tetanie der osteomalacischen Frauen. Budapest Internat. med. Kongress 1909) in Bosnien die dort auffallend häufige Tetanie (70 Fälle in 10 Jahren in Sarajewo, darunter 48 puerperale, die sämtlich mit Osteomalacie verbunden waren) sehr häufig an die Maternität gebunden. Bemerkenswert erscheint auch die Mitteilung, dass Tetanie am häufigsten bei den leichtesten Fällen von O., nie bei osteomalacischer Kachexie vorkommt. Die grosse Mehrzahl der Fälle trat übrigens im März und April auf. Experimentell weist das Auftreten von Osteomalacie bei trächtigen Kaninchen nach Thyreoidektomie (Panse⁵⁾) auf die Bedeutung des Schilddrüsenapparates auch für dieses Leiden hin; für die Tetanie andererseits ist diese Tatsache ja längst bekannt. Nun war in der Tat bei unserer Kranken die Thyreidea wahrscheinlich atrophisch (leider fehlt die postmortale Bestätigung im Protokoll), so dass, wenn wir den Fall nicht den (ja wohl auch als parathyreotoxisch aufzufassenden) idiopathischen Tetanien beizählen wollen, wir ihn mit einiger Wahrscheinlichkeit als thyreoprive Tetanie bezeichnen können.

Werfen wir noch einen Blick auf die Symptomatologie der Tetanie, wie sie sich aus meinen Fällen und der Literatur seit Erscheinen der 2. Auflage von Frank-Hochwarts Monographie (1907) ergibt, so ist über die Muskelkrämpfe nicht viel Neues zu sagen. Verhältnismässig häufig waren bei meinem Material Spasmen selten ergriffener Gebiete nachweisbar: einmal Augenmuskelkrämpfe, zweimal Blepharospasmus (überwiegend tonischen Charakters), zweimal Laryn-

1) Blazicek, Wiener klin. Wochenschr. 1894.

2) E. Freund, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1903. Bd. 76.

3) Weber, Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 1608. (Vortrag.)

4) Hecker, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2225. (Vortrag.)

5) Panse, Diskussion zu Heckers Vortrag.

gospasmus (hier mag erwähnt werden, dass nach Pineles¹⁾, der ja überhaupt Spasmophilie der Kinder und Tetanie für im wesentlichen identisch hält, Laryngospasmus auch bei Erwachsenen nicht so selten ist, vergl. auch den Fall Hajeks²⁾), zweimal suspekte Blasenerscheinungen, einmal (anamnestisch) Zwerchfellkrampf. Bei der letzten Kranken war die Beteiligung der Zunge mindestens sehr wahrscheinlich; während der tagelang anhaltenden tonischen Starre der Extremitäten war bei ihr auch eine subjektiv stark empfundene, objektiv als undeutliches Sprechen, besonders der Zungenlaute, erkennbare Sprachstörung vorhanden. Bei einem meiner schwersten Fälle (W. W.) überwogen auch im sicheren spontanen Tetanieanfall, wie beim Trousseau-schen Versuch, die Handstrecker abwechselnd mit den Beugern. Es würde zu weit führen, bei dieser Gelegenheit die Frage nach der vorwiegenden Beteiligung bestimmter Synergistengruppen an Krämpfen und Paresen gegenüber anderen wieder aufzurollen. Bemerkenswert scheint mir ferner, dass in meinem einen Fall (E. V.) die Krämpfe ganz überwiegend (in mehreren anderen wenigstens zeitweise) den Charakter von tonischen Intentionskrämpfen trugen, wie bei den nicht vorgeübten gewollten Bewegungen von Myotonikern. Derartige Fälle sind ja mehrfach beschrieben und meist als Kombination von Myotonie und Tetanie gedeutet worden (Schultze³⁾, Kasperek⁴⁾, Frankl-Hochwart⁵⁾, Hoffmann⁶⁾, Bettmann⁷⁾, v. Voss⁸⁾ u. a., neuerdings Orzechowski⁹⁾); absolut sichergestellt scheint mir das Nebeneinander beider Krankheiten nur in dem Fall von Bettmann (Tetanie verschwindet, Myotonie bleibt bestehen), während das myotonische Syndrom zur Zeit der Tetanie bei noch mehreren anderen gut beobachteten Fällen (Hoffmann, Schultze, v. Voss u. a.) ausser Zweifel steht. In meinem Falle war weder elektrisch noch mechanisch Myotonie festzustellen, nur die Krämpfe zeigten grosse Ähnlichkeit. Nach Ablauf der Tetanie waren auch diese bald verschwunden. Ob aber nicht doch nahe Beziehungen zwischen den Krampferscheinungen bei beiden Leiden bestehen, wird weiter unten noch zu erörtern sein. Über das Trousseau'sche Phänomen und seine

1) Pineles, Wiener klin. Wochenschr. 1908.

2) Hajek, Ref. im Neurol. Zentralbl. 1908. S. 593.

3) Schultze, Diese Zeitschr. Bd. 7. S. 393.

4) Kasperek, Wiener klin. Wochenschr. 1890.

5) l. c.

6) l. c.

7) Bettmann, Diese Zeitschr. Bd. 9. S. 331.

8) v. Voss, Monatsbl. f. Psych. u. Neur. 1900.

9) Orzechowski, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1909.

Entstehung sind wohl die Akten heute geschlossen, wenigstens in so weit, dass es ein auf Nervenreizung beruhender Vorgang ist und kein Gefässsymptom. Dagegen kann ich der von Frankl-Hochwart acceptierten Annahme Schlesingers¹⁾, dass das Phänomen nicht mit der mechanischen Übererregbarkeit zusammenhänge, für mein Material wenigstens nicht beistimmen. Dass mechanische Nerven-erregbarkeit und Trousseau nicht immer parallel gehen, wie Schlesinger betont, halte ich bei einem ohnehin nicht konstanten Symptom, wie dem Trousseauschen (von meinen 43 Fällen wiesen es nur 26 auf), für nicht entscheidend. Dagegen gebe ich mit Frankl-Hochwart zu, dass das Auftreten doppelseitiger Krämpfe bei einseitiger Kompression wohl nur als Reflexvorgang wird gedeutet werden können. Ich habe Derartiges selbst nie gesehen, wohl aber, dass bei 5 von meinen Fällen, wo sich ein Krampf durch Druck an atypischer Stelle (nicht im Sulcus bic. int.) auslösen liess, stets der Krampf am deutlichsten durch Kompression des die krampfenden Muskeln versorgenden Nervenstammes zu erzielen war, dagegen durch Kompression an einer für das Krampfgebiet indifferenten Stelle überhaupt nicht. Ich möchte das echte Trousseausche Phänomen im Gegensatz zu Schlesinger²⁾ mit Entschiedenheit als ein Symptom mechanischer Nervenübererregbarkeit auffassen, wenn ich auch nicht leugne, dass daneben Reflexvorgänge, wie das Überspringen auf die nicht gereizte Seite, vorkommen können.

Das Erbsche Symptom war in 24 Fällen meiner Beobachtungen nachweisbar, wurde aber bei den ambulanten Fällen nicht stets geprüft. Ich nahm es nur als sicher positiv an, wenn sich mit schwachen (2—4 M.-A.) oder mittleren Strömen Anodenöffnungstetanus erzielen liess. Die Hoffmannsche Übererregbarkeit der sensiblen Nerven war in 10 Fällen, wo sie geprüft wurde, positiv; da ich aber nur die schwersten Fälle darauf untersuchte, ist diese Zahl natürlich prozentual nicht verwertbar. Ich glaube nach anderweitigen Untersuchungen, dass es immerhin beträchtlich seltener ist als die Übererregbarkeit der motorischen Nerven. Sensorielle Übererregbarkeit (Chvostek jun.) habe ich nur gelegentlich geprüft, aber mehrmals positiv gefunden. — Vgl. unten die Beobachtung von Yanase³⁾.

Das regelmässigste Tetaniesymptom ist nach meiner Statistik und meinen sonstigen Erfahrungen das Chvosteksche, d. i. mechanische Übererregbarkeit speziell des Facialis (die ich häufiger in exakter Weise

1) Schlesinger, Neurol. Zentralbl. 1892.

2) Schlesinger, l. c.

3) Yanase, Wiener klin. Wochenschr. 1908.

durch Beklopfen des Nerven als Streichen der Wange erhielt). Es fehlte nur viermal unter meinen 43 Fällen. Ich habe die Unterscheidung der verschiedenen Grade des Chvostekschen Phänomens (höchster Grad: Zucken bei Streichen oder Beklopfen des Stammes im ganzen Facialisgebiet; zweiter Grad: Zucken im Nasenflügel und Mundwinkel; 3. Grad: Zucken nur im Mundwinkel) in den letzten Jahren zwar einige Male durchzuführen versucht und in der Tat eine Reihe von Fällen gefunden, bei welchen nur die leichteren Chvostek-Grade und sonst keine Tetaniesymptome zu finden waren, wo man also von „Übererregbarkeit der Nerven bei nicht Tetaniekranken“ hätte sprechen können. Dagegen sah ich nie eine starke Entwicklung des Symptoms in solchen sonst negativen Fällen (Frankl-Hochwart bezeichnet dies als zwar vorkommend, aber „ausserordentlich selten“). Ich glaube nach meinen eigenen Erfahrungen sagen zu müssen, und auch das in Frankl-Hochwarts Buch beigebrachte Material scheint mir diese Deutung zu erlauben, dass es zu der Auffassung des ganzen Krankheitsprozesses am besten passt, auch die leichten Grade von „Chvostek“ als Symptome des im übrigen latenten Syndroms aufzufassen, das wir Tetanie nennen. Das Vorkommen dieses Symptoms in sonst nahezu tetaniefreien Städten würde dann nur beweisen, dass es dort — vielleicht auf Grund noch unbekannter klimatischer Verhältnisse — eben nicht zu schweren Tetanieformen kommt; und auch das „lange Persistieren derselben bei gesunden oder nervösen Menschen“ ohne je nachweisbare Tetanie (Frankl-Hochwart) wäre einfach als das Vorkommen chronischer, leichtester Tetanieformen aufzufassen. In einer Zeit, in der wir im „Cor strumosum“ eine häufige Form des Basedowsyndroms zu sehen uns gewöhnen, scheint mir auch die Auffassung des „Chvostek“ als „forme fruste der Tetanie“ einstweilen, d. h. bis zur Möglichkeit einer quantitativen Abgrenzung parathyreogener Störungen, berechtigt.

Das Sensorium meiner Kranken war mit Ausnahme des letzterwähnten Falles (K. W.), in welchem eine Mitwirkung des Morphismus nicht auszuschliessen war und übrigens grobe Störungen auch nicht auftraten, nicht getrübt. Die Kombination mit Epilepsie in einem, mit sicherer Hysterie in einem anderen Falle habe ich erwähnt; zwei weitere Falle von Epilepsie und Tetanie sind noch ausserdem unter meinen Kranken, und bezüglich einiger anderer Fälle von Kombination mit Hysterie verweise ich auf die Curschmannsche¹⁾ Arbeit.

Von den Sinnesorganen meiner Kranken ist wenig zu berichten.

1) Curschmann jun., l. c. 1904.

Bei vier Beobachtungen war Schichtstar vorhanden ¹⁾, in einem weiteren Falle eine reine Externusparese. Sensibilitätsstörungen habe ich objektiv nie nachweisen können, ebensowenig Störungen der Körpertemperatur. Hinsichtlich des Zirkulationsapparates ist die interessante Beobachtung zu erwähnen, dass bei einem meiner Kranken mit übrigens typischen Anfällen vor jedem Tetanieanfall ein Fehlen der sonst nachweisbaren (allerdings stets schwachen) Fusspulse nachweisbar war. Es dürfte sich lohnen, diese Erscheinung öfter nachzuprüfen, da gerade an den Fussarterien ein Wechsel der Kontraktion der Gefässe leicht festzustellen ist. Trophische Störungen höheren Grades sah ich nur bei zwei Kranken (Nägel, Haarwuchs). Die Reflexe waren stets unverändert (mit Ausnahme des Falles K. W.).

Bezüglich der Diagnose und Differentialdiagnose erwuchsen mir nie Schwierigkeiten. Die einzige Differentialdiagnose, die schwer sein kann, ist die gegen Hysterie. Zur Entscheidung ist vor allem mit Curschmann die elektrische Übererregbarkeit heranzuziehen. Die Prognose bin ich geneigt, quoad sanationem noch pessimistischer zu stellen als Frankl-Hochwart. Ich halte die Tetanie für eine überwiegend chronische, zu Rezidiven neigende Erkrankung. Mit der Deutung des „Chvostek“ als Symptom einer latenten Tetanie würde diese Annahme an Wahrscheinlichkeit gewinnen, da erfahrungsgemäss dies Symptom nicht selten die Periode der Anfälle überdauert.

Pathologisch-anatomisch kann ich leider dem vorhandenen spärlichen Material wenig hinzufügen, was für die Erklärung des uns hier beschäftigenden Grundleidens, der Tetanie, Aufschluss böte. Von den beiden zur Sektion gekommenen Fällen, einer sog. Magentetanie und einer wahrscheinlich idiopathischen, zeigte die erstere das Bild der allgemeinen Lymphosarkomatose und der Krebskachexie. Die Thyreoidia erweckte auf dem Durchschnitt den Eindruck einer möglicherweise metastatischen sarkomatösen Erkrankung, doch wurde leider kein mikroskopischer Befund erhoben und infolge eines Versehens auch die Epithelkörperchen nicht untersucht, ebensowenig das Zentralnervensystem. Der andere Fall (K. W.), der in vita als Osteomalacie mit Tetanie imponiert hatte und auch mikroskopisch genau durchforscht wurde (mit Ausnahme der Epithelkörper, auf welche zur Zeit der Obduktion — 1899 — noch kein Gewicht gelegt wurde), zeigte ausser allgemeiner Kachexie, hochgradiger einfacher Atrophie der Muskulatur und verschiedenen Veränderungen der inneren Organe (Leber, Nieren) sehr merkwürdige Veränderungen am Zentralnervensystem. Sie be-

1) Drei weitere ambulante Beobachtungen von Schichtstar mit Chvostek'schem Symptom sind in meiner Statistik noch nicht verwertet.

standen hauptsächlich in einer Verkleinerung, einer wohl angeborenen Hypoplasie sowohl der Grosshirnoberfläche als namentlich der basalen Teile (Pons, Hirnstiele usw.) und des Rückenmarks. Ausserdem fand sich eine diffuse Pachymeningitis haemorrh. int. Die mikroskopische Untersuchung war normal. Vermögen diese Veränderungen etwas zur Klärung des Krankheitsbildes beizutragen?

Es ist zu betonen, dass die wenigen älteren Sektionsbefunde mit positivem Ergebnis (das ja immer in erster Linie in der Richtung des Zentralnervensystem gesucht wurde) mehrfach das Vorkommen von Pachymeningitis int. haemorrhag., auch Blutungen an der Oberfläche von Hirn und Rückenmark und in den Meningen konstatieren (vgl. die Zusammenstellung bei Frankl-Hochwart, Fälle von Köster¹), Imbert-Gourbeyre²), Bouillaud³), Bouchut⁴), neuere Befunde von Babonneix und Tripier⁵) bei Säuglingen). Es scheint mir aber, wie übrigens auch anderen Beobachtern (Eulenburg⁶) u. a.), als ob keineswegs in allen Fällen mit positiven Zentralnervensystem-Befunden der Beweis oder die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit den intravital beobachteten Tetaniesymptomen dargetan sei. Befunde mit derartigen kongenitalen Abnormitäten wie hier fehlen dagegen unter den bisher mitgeteilten Sektionsergebnissen des Zentralnervensystems durchaus. Nun muss ich gestehen, dass mir nach den neueren experimentellen und klinischen Beobachtungen über Tetanie viel wahrscheinlicher ist, in meinem Falle einen Konnex zwischen diesen angeborenen Veränderungen und der Tetanie zu sehen, als etwa einen solchen zwischen der Pachymeningitis und den tetanischen Symptomen zu supponieren. Ich halte die Pachymeningitis für einen Nebenfund meines Falles; sie ist ein verhältnismässig so häufig zur Obduktion führendes Leiden, dass man ein Übersehen einer Tetanie dabei a priori für recht unwahrscheinlich halten muss. Doch auch absolut genommen scheint mir ein Zusammenhang zwischen Tetanie und kongenitalen Anomalien nicht unwahrscheinlich. Dies führt uns zu der aktuellen Frage der Tetanie-Ätiologie und ihrer Pathogenese.

Hier steht nur eines unzweifelhaft fest: Die älteren Theorien befriedigen nicht mehr. Mit Ausnahme der strumipriven (parathyreopriven) Tetanie, wo die einer allzu vollständigen Exstirpation des

1) Köster, Diese Zeitschr. 1896. Bd. 9.

2) Imbert-Gourbeyre, Paris 1862. (Recherches pour servir à l'hist. de la contract. etc.) Zitiert nach Frankl.

3) Bouillaud, Maladies du coeur. Bd. 1.

4) Bouchut, Gaz. des Hôpitaux. 1875.

5) Babonneix und Tripier, Soc. de pédiatrie. 1908.

6) Eulenburg, Realenzyklop. 1904. Bd. 24.

Schilddrüsenapparates häufig folgende Tetanie schon seit 1880 unzweifelhaft nachgewiesen wurde, haben alle Erklärungsversuche anderer „Formen“ versagt, so besonders die der sog. Magentetanie (Wasser- verarmung des Organismus, enterogene Autointoxikation durch Diamine, Alkaloide usw.). Auch die „Calciumstauung“, die bei der ja mehr und mehr mit der Tetanie auf eine Stufe gestellten Spasmophilie eine entscheidende Rolle spielen sollte, scheint diese schon ausgespielt zu haben (trotzdem Philippson bei tetaniekranken Säuglingen durch Zuführung von Ca-Ionen eine Herabsetzung der galvan. Erregbarkeit gesehen haben will). Stölzner¹⁾ nimmt an, dass nur bei negativer Ca-Bilanz, d. h. bei grösserem Ca-Gehalt der Gewebe als der Knochen, also besonders bei rapid progressiver Rachitis, sich Spasmophilie einstelle. Parhon und Dumitresco²⁾ betrachten hohen Ca-Gehalt ebenfalls nicht als an sich krampfauslösend, sondern geben eher mit Mc Callum und Vögtlin³⁾ Ammoniakkörpern die Schuld. So schwankt auch hier noch alles trotz der mehr theoretisierenden Arbeiten von Ganjoux⁴⁾, Vandamme⁵⁾, Gibbs⁶⁾, welche die Tetanie mit Sicherheit im Digestivtrakt entstehen lassen. Für die endemische Arbeitertetanie nun gar, der auch wir noch als einem ungelösten Rätsel gegenüberstehen, sind sie völlig ungenügend. Nun sind wir ja durch die Veröffentlichungen von Pineles⁷⁾ Erdheim⁸⁾ u. a. einen Schritt weiter gekommen in der Möglichkeit einer einheitlichen Erklärung der Krankheit als einer Funktionsstörung der Epithelkörperchen. Wir müssen aber, wie Rudinger⁹⁾ mit Recht anführt, vor allem unterscheiden zwischen der jeweiligen (auslösenden) Ursache und der möglicher- oder wahrscheinlicher Weise einheitlichen Pathogenese der Tetanie, mit anderen Worten, zwischen einer bestehenden „tetanischen Disposition“ und der durch irgend ein Agens ausgelösten manifesten Tetanie. Genügt denn nun, was wir in den 14 Jahren der Epithelkörperforschung gelernt haben, zur Konstatierung eines festen Zusammenhanges zwischen Parathyreoidapparat und tetanischer Disposition? Die Stimmen mehren sich, die diese Frage mit Ja beantworten; ausser den von jeher

1) Stölzner, Neurol. Zentralbl. 1908. S. 58.

2) Parhon und Dumitresco, Congrès de Nancy 1909 (Revue neurol. 1909. S. 1070).

3) Mc Callum u. Voegtlin, Zentralblatt f. die Grenzgeb. 1908. Bd. 11.

4) Ganjoux, Ref. im Neurol. Zentralbl. 1909. S. 876.

5) Vandamme, ebenda S. 876.

6) Gibbs, Brit. med. Journ. 1908.

7) Pineles, Wiener klin. Wochenschr. 1908 u. a.

8) Erdheim, Mitteil. a. d. Grenzgebieten. 1906. Bd. 16.

9) Rudinger. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. V, 2.

„positiven“ Autoren dieser Richtung (Pineles¹⁾, Rudinger²⁾, Mayer³⁾ Löwenthal⁴⁾, Pfeiffer und Mayer⁵⁾), suchen jetzt auch bis dahin zurückhaltendere Stimmen (Chvostek⁶⁾, Feer⁷⁾) die Ursache in den Epithelkörpern. Auch die Befunde an den Epithelkörperchen beim tetaniekranken Menschen sind etwas zahlreicher geworden. Yanase⁸⁾ fand, wie oben erwähnt, bei 61 Proz. von „kathodisch übererregbaren“ Säuglingen Blutungen in den Epithelkörpern, Erdheim⁹⁾ desgleichen bei tetaniekranken Kindern, Stumme¹⁰⁾ u. Delion und Carnot¹¹⁾ sahen sie in je einem Falle, Eggers¹²⁾ bespricht 5 Fälle von Tuberkulose der Parathyreoideae. Dem stehen aber gegenüber die ebenfalls nicht ganz vereinzelt negativen Befunde; Erdheim selbst, Mc Callum¹³⁾ hatten negative Befunde. Claude¹⁴⁾, Roussy¹⁵⁾ erachten jedenfalls die histologisch feststellbaren Befunde an den Epithelkörpern in den meisten Fällen für ungenügend, um das Vorhandensein einer Tetanie zu erklären. Auch Curschmann¹⁶⁾ erwähnt zwei negative Fälle. Leider fehlt für meine beiden Obduktionsfälle der Epithelkörperbefund. — Während sich also bei der spontanen menschlichen Tetanie die positiven und negativen Befunde etwa die Wage halten, sind die Ergebnisse der experimentellen Tetanie bei Tieren freilich eindeutig. Mit Recht weist Rudinger¹⁷⁾ auf seine eigenen und die schönen Experimente Erdheims¹⁸⁾, Thalers und Adlers¹⁹⁾ hin, die nicht nur die bekannte Tatsache des Auftretens manifester Tetanie nach Extirpation sämtlicher Epithelkörper erhärten, sondern vor allem zeigen, wie partiell parathyreoidektomierte Tiere, bei welchen also (ohne manifeste Tetanie) das Vorhandensein „tetanischer Disposition“ als Analogie-

1) Pineles, l. c.

2) Rudinger, l. c.

3) Mayer, Wiener klin. Wochenschr. 1906.

4) Löwenthal, Zeitschr. f. Heilkde. 1908.

5) Pfeiffer und Mayer. Grenzgebiete. Bd. 18.

6) Chvostek jun., Wiener klin. Wochenschr. 1907.

7) Feer, Korrespondenzbl. für schweiz. Ärzte 1908.

8) Yanase, Wiener klin. Wochenschr. 1908.

9) Erdheim, l. c.

10) Stumme, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 90. 1907.

11) Delion u. Carnot, C. R. de la Soc. de Biologie. LIX.

12) Eggers, Chicago Path. Soc. 1907.

13) Mc Callum, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1905.

14) Claude, Diskussion in der Soc. de Neurol. 1. VII. 1909.

15) Roussy, ebenda.

16) Curschmann, l. c.

17) Rudinger. l. c.

18) Erdheim, l. c.

19) Thaler u. Adler, Wiener klin. Wochenschr. 1908.

schluss anzunehmen war, dann eine klassische Tetanie — speziell Krämpfe — bekamen, wenn ihnen nur irgend eine Noxe zugeführt wurde: Bei Erdheim, Thaler und Adler (auch Vassale¹⁾). Gravidität bzw. Laktation, bei Rudinger chemische Gifte sowie Toxine.

Wir können also — das lässt sich hiernach nicht mehr leugnen — beim Tiere experimentell durch reine Epithelkörperbeeinflussung alle die Zustände hervorrufen, die wir 1. als manifeste Tetanie beim Menschen kennen und die wir 2. als sog. tetanische Disposition beim Menschen supponieren müssen, wenn wir an eine gemeinsame Pathogenese aller „Tetanieformen“ glauben, die durch zahlreiche, teilweise auch beim Tiere wirksame Noxen zur manifesten Tetanie führen kann.

Trotzdem scheint mir der Beweis noch nicht erbracht, dass in der Tat auch bei der menschlichen Tetanie die Epithelkörper die entscheidende Rolle spielen. Ich möchte die Gegengründe kurz skizzieren.

1. Viel zahlreicher als beim Tierexperiment — bei dem der Vorgang übrigens auch beobachtet wurde — verlaufen beim Menschen schwere Strumaoperationen, bei welchen nur kleine Teile der Thyreoidea, oft nur kleine Teile einer Hälfte stehen bleiben, ohne das Auftreten auch nur einer tetanischen Disposition. Erdheims²⁾ Einwand — der natürlich gemacht werden kann —, dass eben dann doch ein oder zwei Epithelkörper irgendwo zurückgeblieben seien, z. B. (wie er das in dem besonders „bedenklichen“ Billrothschen Falle annimmt) in der Thymusspitze, erscheint für viele Fälle recht unbefriedigend und wird auch gerade durch das Tierexperiment ins Schwanken gebracht, dass eine „tetanische Disposition“ bei Tieren konstant (Rudinger³⁾) oder fast konstant durch partielle Parathyreoidektomie hervorgerufen wurde.

2. Auffallend erscheint die Spärlichkeit pathologisch-anatomischer Befunde in den Epithelkörpern. Wenn man z. B. wie Schlesinger⁴⁾ das Chvosteksche Symptom bei 50 Proz. gewöhnlicher Phthise fand und es geradezu als ein Frühsymptom der Lungentuberkulose erklärt, so müsste man doch wenigstens leichte Veränderungen, nach welchen nun seit einigen Jahren eifrig gesucht wird, an den Epithelkörpern bei den zahlreichen Phthisikersektionen etwas häufiger finden! Übrigens konnte, ich wie oben erwähnt, den Schlesingerschen Befund für die Heidelberger Phthisiker nicht bestätigen.

3. Unerklärt bleiben einige Besonderheiten der menschlichen

1) Vassale, Riv. sper. di Fren. 1901. Bd. 27.

2) Erdheim, l. c.

3) Rudinger, l. c.

4) Schlesinger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 10. Bd.

Tetanie, so vor allem der epidemiologische Charakter. Alle, auch die operativen Formen der Tetanie zeigen, wie nun sattsam erörtert wurde, eine exquisite Vorliebe für eine bestimmte Jahreszeit und wohl auch für bestimmte Gegenden. Wenn es mir auch selbstverständlich nicht einfällt, auch hierfür im Tierexperiment eine Parallele zu erwarten, so darf doch bemerkt werden, dass eine gleiche Vorliebe bei der experimentellen tierischen Tetanie bisher nirgends beobachtet wurde. — Gänzlich unerklärt bleibt auch die Handwerkertetanie, aus der sich höchstens die Gemeinsamkeit einer noch unbekannten Noxe, aber schwerlich die parathyreogene Pathogenese erschliessen lässt; es bleibt einstweilen noch durchaus rätselhaft, warum gerade die Schuster, Schneider und Setzer (Jakobi¹⁾) minderwertige Epithelkörper, und zwar nur in bestimmten Städten, haben sollen.

4. Sehr auffallend ist die Wirkungslosigkeit (s. unten) interner Parathyroidtherapie bei der menschlichen Tetanie, speziell gegenüber der glänzenden Wirkung von Thyreoideadarreichung bei thyreopriven Zuständen.

Trotz dieser Einwände, deren Widerlegung mir vorläufig noch nicht möglich erscheint, ist die Parathyroideahypothese einstweilen die einzige, welche einige Aussicht eröffnet auf die Lösung der noch schwebenden ätiologischen Fragen bei der Tetanie. Wir wissen nicht nur, dass die Nebenschilddrüsen durch experimentelle Störung bestimmte Tetaniesymptome hervorrufen können, dass sie mitunter auch an anderen Organen des Körpers als am Nervemuskelapparat Erkrankungen hervorzurufen scheinen (Massaglia²) findet bei „Parathyreoidismus“ meist Albuminurie; Quadri³) will einen Fall von Schwangerschaftsnieren durch Parathyroiddarreichung geheilt haben! Ähnlich behandelte und besserte Vassale Eklampsie durch die gleiche Therapie vgl. übrigens die Literatur von „Nephritistetanie“ bei Frankl-Hochwart⁴) sondern es lassen sich auch bei Affektionen, die zweifellos mit der Tetanie in gewisser klinischer Analogie stehen (Myasthenie, Myotonie, vielleicht auch Paralysis agitans) Beziehungen zu den Epithelkörperchen nachweisen, die einen Zusammenhang mit diesen und untereinander wahrscheinlich machen (Chvostek⁵) jun., Lundborg⁶), Alquier⁷) u. a.), gar nicht zu gedenken der längst bekannten Bezie-

1) Jakobi, l. c.

2) Massaglia, Gaz. degli Osped.. 1908.

3) Quadri, ebenda 1908.

4) Frankl-Hochwart, l. c.

5) Chvostek jun., Wiener klin. Wochenschr. 1907.

6) Lundborg, Diese Zeitschrift 1904. Bd. 27.

7) Alquier, Soc. de Neurol. 1. VII. 1909.

hungen zur Struma und den thyreogenen Syndromen (Basedow, Myx-ödem). Schliesslich das klinisch Wichtigste: Wir finden bei allen „Formen“ der Tetanie verhältnismässig häufig Fälle, wo durch Einzelheiten des klinischen Bildes (Struma oder dergl.) die Annahme einer Störung in den Nebenschilddrüsen die plausibelste, sehr oft die einzig plausible Erklärung abgibt.

Die Art der Wirkung der Nebenschilddrüsen kann man sich mit Glaserfeld⁴⁾ als eine Beeinflussung der Gleichgewichtslage des motorischen Nervensystems denken, oder wie Lundborg es ausdrückt, „die Gl. parathyr. als ein Organ (Regulator) auffassen, das die Aufgabe hat, ungestörte muskuläre oder neuromuskuläre Tätigkeit zustande zu bringen.“ Sicher erscheint mir aber, dass es sich bei der Tetanie keineswegs immer um anatomisch nachweisbare Erkrankung der Epithelkörper handeln kann, sondern sicher oft nur um Funktionsstörung derselben. Diese Funktionsstörung wird veranlasst durch Schädlichkeiten zahlreicher Art (die verschiedenen „Formen“ der Tetanie); sie ist aber nur möglich bei einer gewissen Minderwertigkeit des Organs. Ich glaube nach den jetzt schon ziemlich zahlreich vorliegenden Beobachtungen familiärer und hereditärer Tetanie (oder z. B. Tetanie der Tochter, Basedow der Mutter, wie in meinem Fall E. V., oder andere Kombinationen), dass es sich um einen kongenitalen Defekt handelt, und möchte dazu auch meinen zweiten Sektionsfall (K. W.) herbeiziehen, bei dem das Vorhandensein zahlreicher kongenitaler Aplasien im Nervensystem und am übrigen Körper eine solche Annahme besonders glaublich macht. Auf jeden Fall müssen wir meines Erachtens die Frankl-Hochwartsche Einteilung der Tetanie nach nicht überall mehr haltbaren ätiologischen Prinzipien in einigen Punkten aufgeben — ich möchte fast glauben, dass der Autor selbst bei der nächsten Auflage seiner Monographie so vorgehen wird — und die Tetanie als einen auch ätiologisch höchstwahrscheinlich einheitlichen Prozess auffassen, wenn wir auch bei einzelnen ihrer Erscheinungsformen, vor allem der Handwerkertetanie, ein „Ignoramus“ ehrlich eingestehen.

Nur noch wenige Worte über die Therapie. Unsere Erfolge sind hier ja leider noch beschämend gering, wie auch Chvostek neuerdings im wesentlichen zugeben muss. Vor allem deprimierend wirkt der negative Effekt der Behandlung mit Epithelkörpersubstanz, der ja auch von Pineles zugegeben wird. In meinen Fällen wurde nur einmal diese Behandlung versucht bei einer Laktationstetanie, wo die Tetanie zunächst nach Aussetzen der Laktation noch weiter bestand.

1) Glaserfeld, Ref. im Neurol. Zentralbl. 1909. S. 879.

Auf die Epithelkörperdarreichung war eine Besserung entschieden zu konstatieren, aber es lässt sich nicht leugnen, dass gerade ein solcher Fall nicht viel beweist. Über Calciumdarreichung fehlen mir eigene Erfahrungen; einer meiner Kranken (W. W.) gab an, im vorigen Jahre auf Calc. lactic. gebessert worden zu sein.¹⁾ Bei unserer Beobachtung heilte das Tetanierexidiv mit dem Ende der akuten Infektion, die offenbar auslösend gewirkt hatte, gleichfalls aus. In einem Falle von Myxödem mit Tetanie und Epilepsie gaben wir Thyreoidin ohne jeden Effekt; die früher ja häufigen Erfahrungen anderer Autoren über Thyreoidabehandlung sind geteilt selbst bei der strumipriven (parathyreopriven) Tetanie. Bei der sog. Magentetanie scheint ja (im Sinne der parathyreogenen Theorie recht auffallend!) die operative Behandlung sehr oft günstig zu wirken, nicht wenige Kranke aber gingen auch trotz der Operation bei weiter bestehender Tetanie zugrunde, und auf der anderen Seite verlor mein Patient J. W. seine Tetaniesymptome trotz einer Zunahme der klinisch und später nekroskopisch festgestellten Magendarmerkrankung. Die Aussichten auf eine therapeutische Beeinflussung des Leidens sind also zur Zeit fast schlechter als die einer völligen Aufklärung der Pathogenese.

Nachtrag. Nach Abschluss dieser Arbeit erschien in dieser Zeitschrift (Bd. 39, S. 36 ff.) eine neue Veröffentlichung H. Curschmanns über Tetanie. In ihr finden sich auch zwei der in vorliegendem Aufsatz erwähnten Fälle, der Fall M. B. von Tetanie mit Myxödem und Epilepsie, den ich hier nach der Krankengeschichte vervollständigt wiedergebe (kleine Abweichungen in dem Curschmannschen Zitate sind ohne Belang), und der interessante Fall W. W. von Tetanie mit Hysterie (den ich übrigens schon auf der Tagung der „Ges. Deutsch. Nervenärzte“ in Wien im September 1909 besprochen und im Versammlungsbericht kurz veröffentlicht hatte; vgl. den Versammlungsbericht in der Beilage zu dieser Zeitschr. S. 118). Letzterer wird durch C.s neue Veröffentlichung in willkommener Weise ergänzt, zumal sich in jeder der beiden Beobachtungen einige Symptome finden, die der anderen fehlen. So fehlten in Heidelberg die faradokutane Hemianästhesie und die deutlichen vasomotorischen Erscheinungen (das Rotwerden und Schwitzen im Anfall war genugsam durch die Krämpfe erklärt), in Mainz scheint die atypische Krampfstellung (und Trousseau) der Arme sowie ein klassischer hysterischer Anfall nicht beobachtet worden zu sein. In Bezug auf die Wirkung des Calcium lacticum möchte ich mich C.s Ansicht nicht anschliessen (vgl. oben).

1) Vergl. Nachtrag.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Schönborn

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Richard Mohr

Über den Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten.¹⁾

Von

Professor Dr. Arthur v. Sarbó und Dr. Julius Kiss,
Adjunkt am hauptstädtischem bakteriologischen Institut.

A. Methodologischer Teil.

Von

Dr. Julius Kiss.

Die hier mitgeteilten serologischen Blutuntersuchungen wurden aus praktischen Gründen ausgeführt, indem wir den Zweck befolgten, die Verwendbarkeit der Wassermannschen Reaktion im Gebiete der Nervenerkrankungen zu prüfen. Das grosse Material, welches mir Herr Prof. v. Sarbó zu Verfügung stellte, diente aber zu gleicher Zeit als Objekt für meine Untersuchungen, durch welche ich den theoretischen Teil dieser Reaktion zu erklären angestrebt habe. Die Ergebnisse meiner diesbezüglichen Untersuchungen habe ich an einem anderen Orte²⁾ mitgeteilt. Bei der Wahl der Technik und bei der Ausführung der Reaktion wurde ich natürlicherweise auch durch meine theoretische Anschauungen beeinflusst. Ohne auf dieselben näher einzugehen, kann ich die von mir befolgten Prinzipien in den folgenden wiedergeben.

Es macht sich seit der Kenntnis der Wassermannschen Reaktion das Bestreben erkennbar, die ursprüngliche Methode durch Modifikationen empfindlicher zu machen und dieselbe derart zu gestalten, dass sie auch in der Hand eines weniger Geübten verlässliche Resultate ergeben könne. Es wird heute wohl allgemein anerkannt, dass die Verlässlichkeit der Versuchsergebnisse weniger durch die befolgte Methode als vielmehr durch die Übung und Vertrautheit des Forschers mit den serologischen Methoden gesichert wird. Die verschiedenen

1) Vortrag gehalten im Budapester königl. Ärzteverein am 2. April 1910.

2) Zeitschrift für Immunitätsforschung und experiment. Therapie. Bd. 4. Heft 6.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

Modifikationen haben bloss insofern eine Berechtigung, als sie bei gleichzeitiger Anwendung eine gegenseitige Kontrolle ermöglichen. Manche der bisher ausgeführten vergleichenden Untersuchungen haben auch darum keine besondere Bedeutung. So. hat z. B. die Grösse des Volums auf das Resultat keinen Einfluss, weil der Ausfall der Reaktion bloss von den relativen Mengen der einzelnen Reagentien abhängig ist. Ferner kann man schon im vorhinein vermuten, dass bei der Reaktion nicht bloss das Hammelblut, sondern auch eine jede andere Blutart brauchbar ist, welche in sensibilisiertem Zustande durch Meerschweinchenserum gelöst wird. Selbst die Frage der Organextrakte erscheint heute in einem anderen Lichte. Es wurde öfters erwähnt, dass wässrige Extrakte aus luetischen Fötallebern die besten Resultate bei der Reaktion ermöglichen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass die Haltbarkeit der Extrakte ebenfalls in Betracht kommen muss, und dass man bei der richtigen Wahl der Reagentien auch mit alkoholischen Extrakten gute Resultate erhält.

Wenn man sich auch an die Vorschriften halten will, welche von autoritativer Seite empfohlen sind, so wird man praktisch doch oft zu gewissen Korrekturen genötigt. Derjenige, der mit der Methode gut vertraut ist, wird diese Korrekturen zielbewusst ausführen. Meine Versuchsmethodik denke ich am besten dadurch wiederzugeben, wenn ich ein Verfahren beschreibe, durch welches ich die Einstellung der einzelnen Reagentien ausgeführt habe.

Bei der Bestimmung der Dosis des Organextraktes ist es von Vorteil, auf denjenigen Parallelismus Rücksicht zu nehmen, welcher zwischen der hämolytischen und zwischen der komplementvernichtenden Wirkung besteht. Ich verfuhr derart, dass ich diejenige Menge des Extraktes bestimmte, welche die Einheit der gewaschenen Blutkörperchen (1 ccm 5 proz. Emulsion) bei 37° C. Temperatur binnen 4 Stunden hämolysiert, wenn das Volum des Gemisches 5 ccm beträgt. Wenn das Volum der Gemische bei der Wassermannschen Reaktion ebenfalls 5 ccm beträgt, ist die auf die soeben geschilderte Weise bestimmte Extraktmenge zur Reaktion anwendbar. Dieses Verfahren ist besonders bei den wässrigen Extrakten am Platze, welche bekanntlich nach längerer Aufbewahrung schwächer werden so, dass die Menge des Extraktes erhöht werden muss. Die hämolytische Wirkung der Extrakte wird durch Serumzusatz aufgehoben; die gewöhnlich gebrauchte Menge des Meerschweinchensersums genügt, um die hämolytische Wirkung eines Multiplums der brauchbaren Dosis aufzuheben.

Die Bestimmung der hämolytischen Wirkung ist auch bei den alkoholischen Extrakten am Platze; bei den letzteren kommt es aber öfters vor, dass ihre hämolytische Wirkung durch geringe Serumzu-

sätze nicht aufgehoben wird. Alkoholische Extrakte wirken oft schon in ganz geringen Gaben hämolytisch, und es ist angezeigt, dieselben mittelst Alkohol zu verdünnen so, dass die brauchbare Dosis etwa 0,2 ccm betragen soll. Die Dosis der alkoholischen Extrakte, welche aus gesunden Organen, wie z. B. aus Meerschweinchenherzen bereitet werden, beträgt gewöhnlich 0,2 ccm. Die einzelnen Herzextrakte sind aber verschieden stark, und dieser Umstand muss bei der Wahl der Komplementmenge berücksichtigt werden.

Starke Extrakte oder grössere Gaben eines schwachen Extraktes können entsprechend grössere Komplementmengen vernichten. Man müsste also für jede Extraktgabe die eben passende Komplementmenge bestimmen. Damit wir es aber mit möglichst wenig Variablen zu tun haben, pflege ich bloss zwei verschiedene Komplementmengen anzuwenden, nämlich 0,1 ccm und 0,05 ccm Meerschweinchenserum, d. h. zehnfach und zwanzigfach verdünntes Komplementserum. Mit diesen Verdünnungen stellte ich zwei Versuchsreihen mit Menschenseren verschiedener Herkunft an und halte diejenige Komplementverdünnung für passend, mit welcher die verschiedenen Abstufungen der positiven und negativen Reaktion besser ausgeprägt sind. Die endgültige Einstellung geschieht durch die Bestimmung der notwendigen Ambozeptormenge. Man pflegt die Menge des Ambozeptors vor jedem Versuche zu bestimmen, weil die Stärke des Komplements von Fall zu Fall verschieden ist. Gewöhnlich beträgt aber die Ambozeptorgabe nicht mehr als das 2—2 $\frac{1}{2}$ fache der lösenden Dosis. Wird aber eine geringere Komplementmenge, wie z. B. zwanzigfach verdünntes Serum, verwendet, dann ist öfters eine grössere, bis 4—5 fache Ambozeptordosis zur Reaktion notwendig.

Bei der Wahl der Komplement- und der Ambozeptordosis folgte ich also unter Umständen einem von den Wassermannschen Vorschriften abweichenden Verfahren, mein Verfahren war aber noch in einigen anderen Punkten abweichend, und ich hielt es auch für notwendig, dasselbe praktisch und durch eigenst angestellte vergleichende Versuche zu rechtfertigen. Ich habe zu den Versuchen Rinderblut verwendet. Ballner und Decastello¹⁾ wollen festgestellt haben, dass bei der Verwendung von Rinderblut die „autotrope“ Wirkung der Syphilissera zum Vorschein kommt; manche Sera sollen selbst in äusserst geringen Gaben ohne Extrakt die Komplementwirkung gänzlich aufheben. Zur Prüfung dieser Verhältnisse habe ich in 200 Fällen Parallelversuche mit Rinderblut und mit Hammelblut angestellt, ich fand aber bloss geringe Abweichungen und ich fasse

1) Deutsche med. Wochenschr. 1908.

dieselben als Versuchsfehler auf. Durch den Gebrauch von Rinderblut wird also eine Verschiedenheit der Versuchsergebnisse, nicht bedingt.

Nach Wassermann muss die Wirkung der doppelten Dosis des Menschenserums auf das Komplement in jedem Falle geprüft werden. Die mit der doppelten Dosis angestellte Kontrolle ist aber bloss in dem Falle massgebend, wenn man eine grössere Komplementmenge (0,1 ccm) zur Reaktion anwendet. Wird eine geringere Komplementmenge angewendet, so muss auch das Menschenserum in einer entsprechend geringen Menge geprüft werden; bei 0,2 ccm Komplement genügt die Kontrolle mit der einfachen Dosis des Menschenserums. Die doppelte Menge Menschenserum hebt die Wirkung dieser geringeren Komplementmenge gewöhnlich vollkommen auf. Die antikomplementäre Wirkung des inaktivierten Serums kann übrigens durch eine stärkere Sensibilisierung der Blutkörperchen paralytisiert werden; die sogenannte Eigenhemmung der Sera kommt öfters bloss darum zum Vorschein, weil die Blutkörperchen schwach sensibilisiert sind. Eine starke Eigenhemmung konnte ich bloss in einem Falle beobachten; dieses Serum stammte von einem Epileptiker und es verhinderte die Wirkung einer gleichen Menge von Komplement fast vollkommen. Das Serum, welches wir bei einer zweiten Gelegenheit von demselben Individuum gewonnen haben, zeigte diese Eigenhemmung nicht mehr.

Die doppelte Extraktdosis soll nach den Wassermannschen Vorschriften die Komplementwirkung nicht hemmen. Aber auch diese Regel kann bei Verwendung einer geringeren Komplementmenge nicht eingehalten werden. Auch Facchini¹⁾ fand, dass bei manchen Extrakten die doppelte Dosis vollständig hemmte, während sonst die Versuchsergebnisse denjenigen vollkommen entsprachen, welche mit anderen Extrakten ausgeführt worden sind. Ich fand, dass ein guter Extrakt in doppelter Dosis angewendet 0,05 ccm Komplement gewöhnlich vernichtet, es kamen aber Fälle vor, in welchen eine mehr oder weniger starke Hämolyse erfolgte. Es scheint mir, dass das Meerschweinchen-serum durch den Extrakt nicht immer gleich stark beeinflusst wird.

Die wechselnden Eigenschaften des Meerschweinchen-serum wurden von den Autoren schon bisher erkannt. Browning und Mc Kenzie²⁾ fanden, dass bei gleicher hämolytischer Fähigkeit die Ablenkbarkeit des Komplementserums ganz verschieden sein kann. Nach längerem Stehen wird jedes Serum schwer ablenkbar.

Nicht zu vernachlässigen ist ferner der Umstand, welcher neuer-

1) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. Bd. 2. Heft 5.

2) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. Bd. 2. Heft 4.

dings von Margarete Stern¹⁾ erwähnt wird, dass nämlich die Menge der Blutkörperchen im Blute von Fall zu Fall verschieden sein kann. Auch die Resistenz ist in den einzelnen Fällen verschieden; in manchen Fällen war mir die leichte Agglutinabilität auffallend. Gewisse Abweichungen in den Versuchsergebnissen sind schon durch die eben erwähnten Umstände bedingt. Ausserdem sind aber auch Versuchsfehler nicht gänzlich zu vermeiden.

Bei serologischen Untersuchungen hat man mit Versuchsfehlern immer zu rechnen, also auch bei der Wassermannschen Reaktion. Schon beim Abmessen der fünf verschiedenen Komponenten können kleine Abweichungen entstehen. Die kolloidalen Lösungen und die Emulsionen können nicht in jedem Falle in vollkommen gleicher Weise miteinander vermischt werden; auch für die vollkommene Isothermie ist bei dem gewöhnlich geübten Verfahren nicht genügend gesorgt. Seligmann²⁾ hat sich meiner Ansicht nach nicht ganz deutlich ausgedrückt, indem er behauptet, dass ein jeder Extrakt und ein jedes syphilitisches oder nichtsyphilitisches Serum miteinander unter Umständen einmal positiv reagieren können. Zwar können manche negativen Sera nach längerem Aufbewahren positiv reagieren, sonst ist aber die positive Reaktion gewöhnlich nichts anderes als Versuchsfehler. Zur Vermeidung der Versuchsfehler soll ein jedes Serum in mehreren Gemischen zu gleicher Zeit untersucht werden und zwar, wenn möglich, mit verschiedenen Reagentien. Ich selbst stellte ausser den üblichen Kontrollen in allen Fällen mindestens zwei Versuche mit demselben Serum an, und wenn sich Abweichungen zeigten, wiederholte ich immer den Versuch. Zu allen Versuchen verwendete ich den alkoholischen Extrakt aus Meerschweinchenherzen und ausserdem entweder den wässerigen oder den alkoholischen Extrakt aus einer luetischen Fötalleber.

Unter den 145 Parallelversuchen mit Herzextrakt und wässerigem Leberextrakt kamen bloss in 6 Fällen geringe Abweichungen vor. Eine stärker ausgeprägte Spezifität konnten wir aber bei dem wässerigen Extrakt nicht bestätigen und wir halten die verschiedenen Extrakte bei richtiger Einstellung der Reagentien für vollkommen gleichwertig. In zweifelhaften Fällen habe ich den Versuch immer mit wässerigem Leberextrakt wiederholt, da manche Forscher bloss die Versuche mit wässerigem Leberextrakt für massgebend halten.

Die Empfindlichkeit der Reaktion hängt nach meinen Erfahrungen bloss von der relativen Menge der einzelnen Reagentien ab: die Em-

1) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. Bd. 5. Heft 2 u. 3.

2) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. Bd. 1. Heft 2.

pfindlichkeit kann je nach Wunsch verringert oder verstärkt werden. Die Empfindlichkeit wird grösser, d. h. es entsteht leichter eine positive Reaktion, wenn die Dosis des Extraktes vergrössert wird, oder wenn die Komplementdosis oder die Ambozeptordosis verringert wird. Ist aber die Empfindlichkeit viel zu gross, so erhalten wir bei Normalseren öfters eine schwach positive Reaktion. Bei unserem Verfahren hatten wir eine solche Versuchsanordnung befolgt, bei welcher bei einer geringen Zahl der Sera, welche man gewöhnlich als „Normalsera“ betrachtet, eine schwach positive oder zweifelhafte Reaktion entstand, und wir führen diese Fälle in unserer Statistik an. Wollten wir diese Fälle als „negativ“ bezeichnen, so hätten wir manche andere Fälle ebenfalls als negativ erachten müssen, bei welchen wir aber die schwach positive Reaktion in gewisser Beziehung für lehrreich fanden. Ausser den schwach positiven Fällen erhielten wir aber auch stark positive Reaktionen in einigen solchen Fällen, in welchen wir auf dieses Resultat nicht gefasst waren. Die Schilderung dieser Fälle wird in dem klinischen Teil unserer Arbeit erfolgen. Ich bemerke bloss, dass ähnliche Fälle fast in allen Statistiken vorkommen, welche sich auf die Wassermannsche Reaktion bei Nervenkranken beziehen (Nonne, Plaut, Bendixsohn).

B. Klinischer Teil.

Von

Professor Dr. Arthur v. Sarbó.

(Mit 3 Abbildungen.)

Wir wurden bei unseren Untersuchungen von der Absicht geleitet, die Frage zu beantworten, welchen Nutzen uns in der Diagnostik der Nervenkrankheiten die im Blute vorgenommene Wassermannsche Reaktion bringt und ob die Resultate dieser Reaktion in unserem prognostischen und therapeutischen Wirken als richtschnurgebend betrachtet werden können.

Über die Methodik hat mein Freund, Herr Julius Kiss, im I. Teil dieser Arbeit ausführlich berichtet, mein Mitwirken beschränkte sich darauf, dass ich das Blut in jedem Falle mittelst Venaepunktion genommen und die Blutproben in sterilisierten Eprouvetten ohne Bezeichnung der Krankheit dem Kollegen zugesandt habe. Das Blut wurde immer in den Vormittagsstunden zwischen 9—11 Uhr genommen. Bei Entnahme des Blutes hat mich mein Fachassistent, Herr Dr. Josef Jacobi, unterstützt und ich spreche ihm für seinen unermüdlichen Fleiss auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

Wir bedauern ungemein, dass wir, gezwungen durch die äusseren Umstände, den Mangel an liegendem Material, nur die einseitige Blutuntersuchung bewerkstelligen konnten und auf die parallelen hochwichtigen, namentlich von Nonne, Plaut u. a. kultivierten Lumbalfüssigkeitsuntersuchungen verzichten mussten. Trotz dieser uns bewussten Unzulänglichkeit unserer Untersuchungen entschlossen wir uns, mit dieser einseitigen Art vorlieb zu nehmen, da der Hauptzweck, die praktische Verwertbarkeit der Methode zu prüfen, dadurch nicht in erheblichem Maße tangiert wurde, nachdem für den praktischen Arzt schon diese einfachere Methode der Blutuntersuchung genügend Schwierigkeiten macht und daher die viel verwickeltere Art der Untersuchung der Lumbalfüssigkeit vorläufig der allgemeinen Praxis nicht zugänglich ist.

Die zur Untersuchung gelangten Fälle entstammen zum grössten Teil meiner Ordination der Budapester Arbeiterkrankenkasse und teilweise meiner privaten Ordination; einige Fälle verdanke ich der Güte der Herren Kollegen Dozent Hajós und Dr. J. Fischer.

Ich wählte die Fälle nach dem Gesichtspunkte, ob anamnestisch Lues nachzuweisen war oder nicht; ich untersuchte fast an gleicher Zahl Fälle mit positiver als negativer Luesanamnese.

Ich trachtete, womöglich eine grosse Anzahl derselben Krankheitsform zur Untersuchung zu bekommen; selbstredend konnte ich dieses Prinzip nur bei den häufig vorkommenden Krankheiten in Anwendung bringen.

Zur Untersuchung kamen:

1. progressive Paralyse (34 Fälle), 2. Tabes (100), 3. klinisch für paralytisch verdächtige Erkrankungen (29), 4. Lues cerebrospinalis (29), 5. Alkoholismus chronicus (44), 6. Arteriosklerose (18), 7. Epilepsie (30), 8. Intoxicatio saturnina (17), 9. Neurosen (72).

Die selteneren Erkrankungen spezifizieren wir im speziellen Teil, in den nun mitzuteilenden Tabellen figurieren dieselben unter der Rubrik: 10. Varia (46 Fälle), endlich 11. die Gruppe der Nerven- gesunden (68 Fälle).

Wir richteten unser spezielles Augenmerk auf die Untersuchung von Ehepaaren; insgesamt verfügen wir über 53 Ehepaarsuntersuchungen; in den meisten Fällen derselben litt der eine Teil an einer paralytischen Erkrankung.

Wir untersuchten ferner sechs Familien, um über den Wert der Methode betreffs der Progenitur Aufschluss zu erhalten.

Endlich haben wir mehrfache Untersuchungen bei ein und demselben Individuum angestellt, um die Beeinflussung der Reaktion durch die Behandlung zu prüfen.

Wir geben unsere Resultate im nachfolgenden allgemeinen und speziellen Teil; im ersten Teil referieren wir über das Verhalten der Wassermannschen Reaktion bei den verschiedenen Krankheitsgruppen; ferner über die Resultate von den Untersuchungen von Ehepaaren und zum Schluss besprechen wir die Beeinflussung der Reaktion durch die Behandlung. Im speziellen Teil besprechen wir die näheren Umstände der einzelnen Krankheitsgruppen, ferner die Resultate der Familienuntersuchungen, endlich das Vorkommen der einzelnen Reaktionsstufen [schwach positiv (+); positiv (++)]; stark positiv (+++)] bei den verschiedenen Erkrankungen.

Allgemeiner Teil.

Im ganzen untersuchten wir 483 Fälle; in denselben wurde die Wassermannsche Reaktion 545 mal ausgeführt.

Die erste Tabelle umfasst sämtliche Fälle (7 Fälle, welche sich auf eine Familie beziehen, sind nicht mitgerechnet).

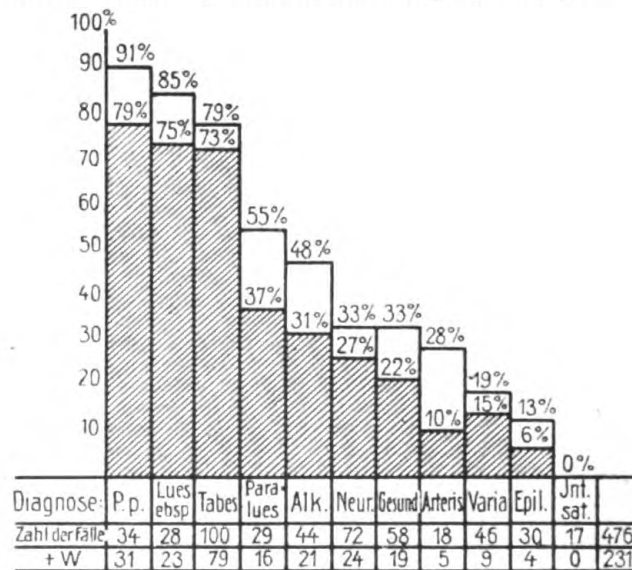


Fig. 1.¹⁾

Sämtliche Fälle W. %.

Die obere Zahl bezieht sich auf das Häufigkeitsverhältnis der Wassermannschen positiven Reaktion ohne Wahl der Stärke, die untere Ziffer gibt die Prozentzahl der positiven (++) und stark positiven (+++) Reaktionen.

Die schwach positive (+) Reaktion ist nicht in Betracht gezogen,

1) In sämtlichen Figuren bedeutet „Paralues“ = auf paralytische Erkrankung verdächtige Fälle.

da dieselbe, wie dies schon Kiss hervorhob (siehe S. 352), auch in solchen Fällen in denen keine Lues vorhanden war, ziemlich oft erhaltbar ist; wir hielten es schon deswegen für notwendig, von der schwach positiven Reaktion abzusehen, da wir den Zweck verfolgten mit unseren Untersuchungen wo möglich sichere Grundlagen zu gewinnen und letztere bei Einbeziehung der schwach positiven Fälle unsicher gemacht worden wären, da bei der Beurteilung dessen, was als schwach positive Reaktion zu bezeichnen ist, zuviel subjektive Momente im Spiele sind. Aus diesen angeführten Gründen haben wir nur die positiven und stark positiven Reaktionen als Grundlage unserer Beweisführungen gewählt. Wir wussten zwar, dass wir dadurch die Prozentzahl der Wassermannschen positiven Reaktionen herabsetzten, verfahren aber trotzdem in der angegebenen Weise, da ja unser Zweck nicht darin bestand, recht viel positive Reaktionen zu erhalten, sondern darin, über wo möglich subjektivfreies Vergleichsmaterial bei der Beurteilung der Resultate zu verfügen.

Die Erklärung der 1. Tabelle und deren verwertbare Resultate erhalten wir, wenn wir jene Fälle, in welchenluetische Antecedentien und jene, in welchen Lues anamnestisch nicht erweisbar war, getrennt untersuchen.

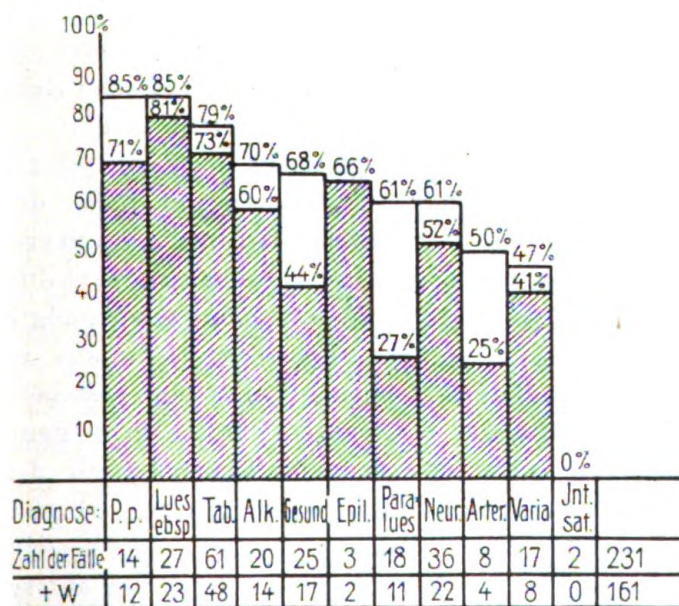


Fig. 2.
Lues + u. ?, W. +.

Die zweite Tabelle enthält jene Fälle, in denen Lues anamnestisch nachweisbar war. Hierzu ist zu bemerken, dass wir die Möglichkeit derluetischen Infektion im weitesten Sinne angenommen haben;

hierher wurden alle jene Fälle eingereiht, bei denen auch nur das geringste auf Lues verdächtige Moment nachweisbar war; so betrachteten wir als luetische Anamnese schon das Erwähnen eines einfachen Schankers oder das Vorhandensein von Keratitis parenchymatosa in den Kinderjahren, ja sogar zwei Aborte wurden schon als positive Luesanamnese angenommen; auch bei der Eehälfte einer paraluetisch erkrankten Person wurde dieser Umstand schon als luetische Antecedenz betrachtet.

Nach diesen Gesichtspunkten zusammengestellt gelangten 231 Fälle zur Untersuchung.

Betrachten wir die Tabelle, so ist es auffallend, dass wir, die Intoxicatio saturnina ausgenommen (dies bezieht sich aber nur auf 2 Fälle), bei sämtlichen anderen Nervenerkrankungen, ja selbst bei Nervengesunden positive Reaktion in einem sehr hohen Prozentsatz fanden, selbst dann, wenn wir nur die positive (++) und stark positive (+++) Reaktion in Betracht ziehen, deren Verhältniszahl durch die untere Zahl angegeben ist.

Die höchste Prozentuation ergibt die Lues cerebrospinalis (81 Proz.), die niederste die Arteriosklerose (25 Proz.).

Die Tabelle beweist zweifellos, dass die luetisch infiziert gewesenen Individuen, ob sie nun zur Zeit der Untersuchung an irgendeiner Nervenkrankheit litten oder klinisch nervengesund waren, stets in auffallend hohem Prozentsatz positive Wassermannsche Reaktionen gaben, ohne manifeste Erscheinungen der Lues zu zeigen.

Diese unsere Feststellung zeugt dafür, dass die positive Reaktion auf Syphilis deutet; demnach können wir im Falle der positiven Reaktion des Blutserums mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass bei dem in Frage stehenden Individuum eine syphilitische Infektion vorhanden war. Über diese Wahrscheinlichkeitsmöglichkeit dürfen wir jedoch nicht gehen. Vor allem dürfen wir aus der positiven Reaktion allein nicht darauf schliessen, dass die bestehende Erkrankung luetischen Ursprunges sei, wir dürfen z. B. im gegebenen Fall bei einem Neurastheniker aus dem positiven Ausfall der Reaktion nicht auf eine paraluetische Erkrankung schliessen. Überhaupt können wir uns der Meinung nicht anschliessen, dass eine positive Reaktion so viel bedeute, als ob beim betreffenden Individuum aktives syphilitisches Virus vorhanden wäre.

Ebensowenig halten wir jene therapeutische Folgerung für erlaubt, nach welcher bei positivem Wassermann eine antisiphilitische Behandlung so lange vorgenommen werden soll, bis nicht die Reaktion negativ ausfällt.

Gegen solche Auffassungen erheben wir wohlbegründeten Einwand.

Überblicken wir jene Fälle, in welchen wir positive Reaktion erhielten, so zeigt eine Reihe klinisch gar keinen Zusammenhang mit Lues, ja wir finden sogar klinisch gesunde Fälle. Wohin würde es daher führen, würden wir annehmen, dass in all diesen Fällen die Erkrankungen luetischen Ursprungs sind, und wohin würden wir gelangen, wenn wir in allen Fällen positiver Reaktion eine antiluetische Kur vorschreiben würden.

Wäre es nicht ein verhängnisvoller Fehler, wenn wir in Fällen von einfacher Nervosität nur auf Grund der positiven Reaktion stets von neuem antiluetische Kuren vornehmen wollten; würden wir nicht das sich gesundühlende und von uns auch als solches betrachtete Individuum durch das ewige Behandeln nur krank machen? Denn die Umwandlung der Reaktion durch die antiluetische Kur ist ohne Zweifel sehr problematisch, wie wir das des weiteren beweisen werden.

Schliesslich, selbst angenommen, dass die positive Reaktion tatsächlich die Anwesenheit aktiven syphilitischen Virus bedeutet, so müssten wir mit Rücksicht darauf, dass auch bei nicht an paraluëtischen Erkrankungen Leidenden, ja sogar bei Nervengesunden lange nach der luetischen Infektion noch immer mehr als 50 Proz. positive Reaktion geben, zur Folgerung gelangen, dass wir die Lues nicht behandeln können, nachdem ja noch nach Jahren, Jahrzehnten selbst trotz energischer Anfangsbehandlung der Lues die Reaktion noch immer positiv ist.

Gelangen wir nun zu diesen Schlüssen in Bezug auf den Wert der gegen Lues angewendeten therapeutischen Massnahmen, so wäre es unlogisch, diese wirkungslosen Behandlungen zur Umwandlung der positiven Reaktion vorzunehmen.

Zu solchen Trugschlüssen muss man gelangen, will man weiter gehen als die einfache Konstatierung der Tatsachen.

Unserer Ansicht nach werden daher vorläufig immer nur noch die durch die klinischen Beobachtungen geleiteten Indikationen unser therapeutisches Handeln beeinflussen; wir werden trotz positiver Wassermannscher Reaktion keine antiluetische Behandlung dort einleiten, wo uns sonstige klinische Indikation fehlen wird, hingegen werden wir dem negativen Wassermann entgegen eine intensive antiluetische Kur dort vornehmen, wo die klinische Beobachtung, für den luetischen Ursprung der Erkrankung spricht; endlich werden wir in allen jenen Fällen, wo wir bisher ex juvantibus eine antiluetische Kur verordnet haben, dies auch weiter tun, was immer auch die Wassermannsche Reaktion sagen mag.¹⁾

1) Es ist erstaunlich, dass derartige eigentlich überflüssig scheinende Dinge

Die dritte Tabelle enthält diejenigen Fälle, in welchen die Lues mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden durfte. Ich betone neuerdings, dass ich die Möglichkeit desluetischen Infiziertseins im weitesten Umfange angenommen habe.

Auch in dieser Tabelle bezeichnet die obere Zahl sämtliche positiven Reaktionen, während die untere bloss die positiven (++) und stark positiven (+++) Reaktionen in sich schliesst.

Diese Tabelle demonstriert in auffallender Weise, dass die para-

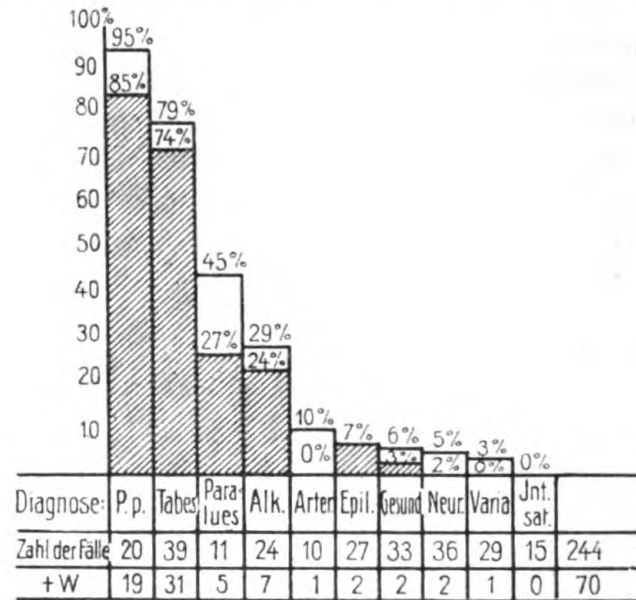


Fig. 3.
Lues —, W. +.

luetischen Erkrankungen (progressive Paralyse und Tabes) in grosser Anzahl positive Wassermannsche Reaktion darbieten, wenn auch anamnestisch Lues nicht nachweisbar ist.

besprochen werden müssen. Wir halten dieselben deshalb für erwähnenswert, denn wir sehen im praktischen Leben so oft, dass wohlfundierte, auf weitgehenden Erfahrungen ruhende Ansichten durch die Überschätzung eines einzelnen Symptoms total umgestossen werden. Dies geschieht auch bei der Wassermannschen Reaktion. Oder wäre sonst der nachfolgende, aus dem Leben gegriffene Fall denkbar, dass in einem Fall von Tumor cerebri die negative Wassermannsche Reaktion den Arzt zur Operation veranlasste und erst nach deren Misslingen eine spezifische Therapie eingeleitet wurde, die auch zur Genesung des Patienten führte. In vorwassermannschen Zeiten hätte derselbe Arzt sicher nicht verabsäumt, nach alt hergebrachter Sitte vor jeder anderen Massnahme eine antiluetische Kur vorzunehmen, wie das bei allen auf Tumor verdächtigen Fällen üblich. Ähnliche Fälle aus der Praxis könnte ich noch etliche anführen.

Unsere diesbezüglichen Ergebnisse decken sich fast vollständig mit denen der anderen Forscher.

In auffallend hoher Zahl (45 Proz.) bekamen wir positive Reaktionen auch in denjenigen Fällen, die klinisch auf paraluetische Erkrankungen verdächtig waren.

Aber auch der Alkoholismus chronicus weist in beträchtlicher Anzahl positive Fälle auf — wir bekamen in Fällen von chronischem Alkoholismus ohne Luesanamnese in 24 Proz. positive Wassermannsche Reaktion!

Dies ist ein so hoher Prozentsatz, der nicht negligiert werden kann und für welchen wir die Annahme von Lues occulta oder hereditaria nicht für begründet halten. Wir wiesen des öfteren darauf hin, dass wir die Syphilismöglichkeit im weitesten Sinne genommen haben, sicher auf Kosten der Wahrheit — über diese Grenze hinauszugehen, halten wir für nicht wissenschaftlich, da wir damit aus dem Bereich des Tatsächlichen ins Willkürliche kommen. Meiner Ansicht nach ist es eine unerlaubte Beweisführung, aus dem positiven Ausfall der Reaktion so ohne weiteres darauf zu schliessen, dass Lues vorangegangen sein müsse, gerade bei den uns interessierenden Untersuchungen, in denen wir den Wert dieser Reaktion prüfen wollen! Ich denke, dass diejenigen, welche die positive Reaktion an sich schon als beweisend für Lues angesehen haben und dadurch in den unklaren Fällen sich zu der vagen Annahme der Lues occulta oder hereditaria verleiten liessen, vergassen, dass vorerst in einwandfreier Weise nachgewiesen werden muss, dass die positive Reaktion ein schlagender Beweis für Lues ist.

Stellen wir uns auf den Standpunkt, dass positiver Wassermann gleichbedeutend sei mitluetischem Infiziertsein, so ist jedes weitere Erforschen dieser Frage überflüssig; es ist viel bequemer, vom praktischen Standpunkt gesehen, in jedem Fall, ohne die Reaktion auch nur vorzunehmen, einfach die Annahme der Lues occulta oder hereditaria zu stellen. Zu solchen absurden Folgerungen führt eine solche Denkungsweise, welche als a priori dasjenige supponiert, was eben die Untersuchungen zu beweisen hätten.

Ich glaube, es wäre falsch, diesen unrichtigen Standpunkt in dem Fall unserer Ergebnisse beim chronischen Alkoholismus einzunehmen.

In grösserer Anzahl wurden bis jetzt meines Wissens Fälle von chronischem Alkoholismus nicht untersucht. Nonne berichtet über 2 Fälle von Pseudotabes alcoholica ohne Syphilis in der Anamnese, welche verschiedene Resultate gaben. Bendixsohn erwähnt einen Fall von Alkoholismus ohne Luesanamnese mit positivem Wassermann.

Die Zahl der Fälle von Alkoholismus ohne Luesanamnese, in denen wir im Blutserum positive oder stark positive Wassermannsche Reaktion bekamen, beziffert sich auf sechs, ausser diesen sechs fanden wir in noch einem Fall von Alkoholismus mit negativer Luesanamnese schwach positiven Ausfall der Reaktion.

Fälle von Alkoholismus mit sicherer oder wahrscheinlicher Lues untersuchten wir 20, davon gaben 14 positiven Wassermann, das entspricht 70 Proz.; ziehen wir die Fälle mit schwach positiven Resultat ab, verbleiben noch immer 60 Proz.

In den erwähnten sechs Fällen waren zwei solche, die auch das Argyll-Robertson'sche Phänomen zeigten. Wenn ich auch zugebe, dass dieses Symptom in der Mehrzahl der Fälle (laut meinen Untersuchungen 90 Proz., siehe Seite 370)luetischen Ursprunges ist, so ist es doch ausser Zweifel, dass dasselbe auch ohne Lues, namentlich beim Alkoholismus, vorzukommen pflegt; keinesfalls sind wir berechtigt, dieses Symptom ohne weiteres alsluetisches zu betrachten. In den zwei erwähnten Fällen waren absolut keine anderen Zeichen einer paralueticischen Erkrankung trotz sorgfältigster Untersuchung zu eruieren und klinisch boten dieselben das typische Bild des chronischen Alkoholismus, ja in einem der Fälle war auch eine ausgesprochene Lebervergrösserung nachweisbar.

Klinisch müssen wir also in allen diesen sechs Fällen das Vorhandensein einerluetischen oder paralueticischen Erkrankung in Abrede stellen. Auch in der Methode, welche wir angewandt, kann die Ursache dieser auffallenden Ergebnisse nicht liegen, da wir immer Kontrolluntersuchungen vorgenommen haben und diese dasselbe Resultat ergaben, ob alkoholischer Herzextrakt oderluetischer Leberextrakt angewendet worden ist, ja in einem Fall war die Reaktion mit dem alkoholischen Extrakt negativ, mit demluetischen positiv. Letztere Ergebnisse beziehen sich auf einen 44jährigen Mann, der Lues auf das entschiedenste negierte; seine Frau hat nie abortiert; er hatte ein gesundes Kind. Starker Potator, hatte vor einem Jahr dasselbe Leiden: Neuritis n. ulnaris.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen, die übrigen Erkrankungen betreffend, stimmen mit den bisher publizierten überein, was auch für die Brauchbarkeit und Verlässlichkeit der von uns angewendeten Methodik spricht. Somit müssen wir als feststehende Tatsache konstatieren, dass beim chronischen Alkoholismus mit negativer Luesanamnese die Wassermannsche Reaktion im Blutserum häufig positiv ausfällt.

Wollen wir diese Tatsache hypothetisch erklären, so können wir Folgendes anführen. Sowohl die bisherigen, als auch unsere eigenen

Untersuchungen ergaben, dass die luetisch Infizierten in auffallend hoher Zahl im Blutserum positive Wassermannsche Reaktion zeigen, so dass *ceteris paribus* die positive Reaktion mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass das Individuum, bei dem wir dieselbe antreffen, luetisch infiziert sei. Aber keinesfalls dürfen wir die positive Reaktion als unumstösslichen Beweis des luetisch Infiziertseins ansehen, da wir nachweisen konnten, dass bei gewisser Einstellung des Untersuchungsverfahrens auch bei Nichtluetischen positive Reaktion erhalten können. Wir wissen ferner, dass bei Scarlatina, Lepra, Diabetes, Tuberkuliden von verlässlichen Autoren positive Reaktion nachgewiesen wurde. All das beweist, dass das Nichteintreten der Hämolyse an gewisse Qualitäten des Blutes gebunden ist, aber keineswegs, dass dasselbe eine spezifische luetische Reaktion sei. Wir glauben, dass auch andere Gifte als nur das luetische Gift imstande sind, das Blut derart zu verändern, dass es positive Reaktion gibt.

Wir kennen im Alkohol ein Gift, welches so wie das luetische mit sehr vielen Geweben des Körpers in Beziehung zu treten pflegt. Wir wissen doch, dass der Alkohol den paraluetischen Erkrankungen sehr ähnliche Krankheitsbilder (Pseudotabes, Pseudoparalyse) erzeugen kann; auch das Argyll-Robertsonsche Zeichen kommt auf alkoholischer Grundlage vor. Das luetische Gift besitzt eine Affinität zum zentralen Nervensystem, während der Alkohol das periphere Nervensystem und die Eingeweide bevorzugt.

Von den letzteren ist namentlich die Leber dasjenige Organ, welches am häufigsten angegriffen wird. Es liegt nahe, daran zu denken, dass die durch den Alkohol veränderte Funktion der Leber solche Produkte in die Blutbahn schafft, welche zur Komplementbindung führen.

Ich will mich in weitere Hypothesen nicht einlassen und unterlasse es, zu untersuchen, ob nicht durch die veränderte Leberfunktion unaufgearbeitete glykogene Substanzen in die Blutbahn gelangen und darin die Ursache der positiven Reaktion zu suchen sei?

Lange nach Niederschreiben dieser Zeilen erschien die Arbeit von Wolfsohn, in welcher er nachwies, dass die Äthernarkose imstande sei, positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum zu erzeugen. Dieser Arbeit folgte auf dem Fusse die von Reicher, welcher die Angaben Wolfsohns bestätigend, auch für das Chloralhydrat nachwies, dass dasselbe positiven Ausfall der Reaktion bedingt.

Ich finde, dass die Ergebnisse dieser Autoren zu unseren Befunden bei chronischem Alkoholismus in nahem Verhältnis stehen; auch der Alkohol gehört zu den lipoidlösenden Substanzen und auf dieser

seiner Eigenschaft beruht wahrscheinlich die Positivität der Wassermannschen Reaktion beim chronischen Alkoholismus.

Somit wird die Hypothese die wir aufstellten überflüssig.

Abgesehen vom chronischen Alkoholismus war die Wassermannsche Reaktion bei allen anderen Nervenkrankheiten ohne Lues nur sporadisch positiv ausfallend. Wenn wir von den schwach positiven Fällen absehen, so verbleiben nur zwei Fälle von Epilepsie, ein Fall von Neurasthenie und ein Fall von einem nervengesunden Individuum, im ganzen vier Fälle von 96, in denen positive Reaktion zu erzielen war; ein so niedriger Prozentsatz, für den die Annahme einer occulteren oder hereditären Lues gerechtfertigt erscheint, um so mehr, als für die Epilepsie auch Nonne, Plaut zu ähnlichen Ergebnissen gelangt sind.

Der nervengesunde Mann, welcher stark positiven Wassermann gab, negierte die Lues, seine Frau reagierte schwach positiv, drei Kinder alle negativ, eines der Kinder war imbezill und epileptisch!

Vergleichen wir die zweite und dritte Tabelle, so demonstrieren dieselben in eklatanter Weise, dass die positive Wassermannsche Reaktion mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass das Individuumluetisch infiziert gewesen ist, aber keinesfalls ist die Reaktion spezifisch, da unsere Untersuchungen den Nachweis lieferten, dass positive Reaktion auch beim chronischen Alkoholismus vorkommt.

In jenen Fällen, welche klinisch auf eineluetische oder paraluetiche Erkrankung verdächtig sind und negative Luesanamnese aufweisen, ist der Nachweis der positiven Reaktion im Blutserum mit ein Verdachtsmoment für unsere Annahme; in diesen Fällen ist also die Wassermannsche Reaktion differentialdiagnostisch zu verwerten; aber auch ohne klinisch verdächtige Symptome darf der positive Ausfall der Reaktion nicht im Sinne eines vorhandenenluetischen oder paralueticchen Leidens gedeutet werden.

Das gilt namentlich für die funktionellen Nervenerkrankungen; bleiben wir da nicht auf dem strengen klinischen Standpunkt, so muss der Patient dadurch zu Schaden kommen.

Auf Grund unserer Ergebnisse bei dem chronischen Alkoholismus fühlen wir uns berechtigt, zu behaupten, dass die Wassermannsche Reaktion im Blutserum zur Differentialdiagnose, ob echte oder alkoholische Tabes, oder Paralyse vorhanden sei, nicht verwertet werden kann.

Untersuchung von Ehepaaren.

Zur Untersuchung gelangten 53 Ehepaare und zwar 17 Fälle von progressiver Paralyse, 15 Fälle von Tabes, 6 Fälle von Alkoholismus chronicus und 15 Fälle von verschiedenen Erkrankungen.

Von diesen 53 Ehepaaren fanden wir in 22 positive Wassermannsche Reaktion bei beiden Ehehälften; rechnen wir die schwach-positiv reagierenden ab, so verbleiben noch immer 16 Fälle, d. h. 30 Proz. — eine recht ansehnliche Zahl.

Diese 16 Fälle verteilen sich wie folgt:

Bei zwei Ehepaaren waren sämtliche Ehehälften tabisch; bei einem Ehepaar litt der Mann an progressiver Paralyse, die Frau an Tabes, in vier Fällen war der eine Teil paralytisch, in weiteren vier der eine Teil tabisch; in drei Fällen waren beide Teileluetisch infiziert und endlich in einem Fall hatte der Mann sicher Lues.

Für alle Doppelfälle bestand also auch klinisch die Wahrscheinlichkeit desluetisch Infiziertseins, so dass also die Positivität der Wassermannschen Reaktion mitbeweisend angesehen werden durfte.

Bei zwei Ehepaaren war klinisch absolut keine Erkrankung nachweisbar, die Ursache der Untersuchung bildete der Umstand, dass alle vierluetisch infiziert gewesen sind; in den vier Fällen von Paralyse und in den vier Fällen von Tabes war die andere Hälfte sowohl klinisch wie subjektiv gesund.

Für solche Fälle erhebt sich die Frage, ob die positive Wassermannsche Reaktion genügend Grund abgibt, um dieselben zu behandeln?

Diese Frage erörtern wir im nächsten Kapitel.

Inwiefern beeinflusst die antiluetische Behandlung die positive Wassermannsche Reaktion bei Nervenkrankheiten?

Als Untersuchungsmaterial dienten 25 Fälle, welche sich folgendermassen verteilten: 9 Fälle von progressiver Paralyse, 16 Tabesfälle, 5 Fälle von Lues cerebrospinalis, 2 von Hemiplegie, 2 Fälle, die auf paraluetiche Erkrankung verdächtig waren, endlich ein Fall von Nervosität.

Von den 9 Fällen von progressiver Paralyse wurden 6 mit starken Quecksilbereinreibungen behandelt, in zwei Fällen wurden wochenlang hohe Dosen (4 g pro die) von Jodkalium verabreicht, ein Fall wurde ohne Behandlung mehrmaligen Blutuntersuchungen unterworfen.

Unter den mit Quecksilber Behandelten wich die positive Reaktion in zwei Fällen, bei den mit Jodkalium behandelten blieb die Reaktion unbeeinflusst.

Der unbehandelte Fall wurde vier Monate hindurch monatlich

einmal untersucht und gab das Resultat, dass die schwach positive Reaktion mit negativer abwechselte.

In dem einen Fall, in welchem die Reaktion negativ wurde, war dieselbe bei der ersten Untersuchung schwach positiv, im zweiten Fall stark positiv. Beide Fälle progredierte trotz der Behandlung.

In keinem der Fälle zeigte sich weder in den Symptomen noch im subjektiven Befinden irgendeine Besserung, im Gegenteil alle progredierte.

Von 16 Tabesfällen blieb die positive Reaktion in fünf Fällen trotz energischer antiluetischer Behandlung (90—150 g Ung. hydr. cin.) unbeeinflusst; in einem Fall, in welchem Jodkalium und Einreibungskur gegeben wurde, wurde die positive (++) Reaktion fraglich; in einem anderen Fall wurde die schwach positive Reaktion nach Einreibung von 120 g Ung. hydr. cin. negativ, in einem anderen Fall veränderte sich die stark positive (+++) Reaktion nach 90 g Ung. hydr. cin. in schwach positive (+), nach zwei Wochen wurde dieselbe ohne Behandlung positiv (++).

In drei Fällen wurden hohe Dosen von Jodkalium verabreicht; die Reaktion änderte sich nicht. In zwei Fällen bekamen wir bei der ersten Untersuchung negative Reaktion, trotz grosser Dosen von Jodkalium wurde in beiden Fällen bei der zweiten Untersuchung (++) positive Reaktion erzielt; in einem weiteren Fall blieb die (++) positive Reaktion trotz Jodkalium positiv, nach 120 g Ung. hydr. cin. und Jodkalium wurde sie stark positiv (+++).

In einem Fall bekam der Patient schon vor der ersten Blutuntersuchung eine energische antiluetische Kur, die Reaktion war sowohl bei dieser als bei der nach fortgesetzter Behandlung erfolgten Untersuchung negativ.

Das interessanteste Verhalten bot ein Tabiker, der bei der ersten Untersuchung stark positive (+++) Reaktion zeigte, nach sechs-wöchentlicher Jodkur (4 g pro die) ging dieselbe auf positiv (++) zurück, da bekam er 20 Sublimatinjektionen und 3 g Jodkalium pro die, die Reaktion wurde negativ, jedoch nach weiteren zwei Wochen, währenddem er keine Behandlung bekam, kehrte die positive (++) Reaktion zurück.

Die Behandlung hatte in einigen Fällen insofern eine Beeinflussung ergeben, dass die Schmerzen sich verringerten; diesen Einfluss sahen wir sowohl bei Jodkalium- als bei Quecksilberbehandlung.

Der letzterwähnten Beobachtung messen wir entscheidende Bedeutung zu; das Ergebnis derselben, wonach die bei der Behandlung negativ gewordene Reaktion ohne Behandlung sich wieder in positive umwandelte, mit jenem Ergebnis bei dem nichtbehandelten Paralytiker,

wo die Reaktion ohne Behandlung zwischen schwach positiv und negativ schwankte, ferner die Erfahrung, dass die positive Reaktion nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle durch die Behandlung zum Schwinden gebracht werden konnte — dies alles zusammen berechtigt uns zum Ausspruche, dass dem Bemühen, die positive Reaktion durch antiluetische Behandlung in die negative zu verwandeln, jede Berechtigung abgesprochen werden muss.

In der Behandlung der progressiven Paralyse und der Tabes muss die Indikation zur Vornahme einer antiluetischen Behandlung auch ferner auf Grund der bisherigen klinischen Einschätzungen geschehen, — da kann weder der positiven noch der negativen Blutserumsreaktion eine Rolle zugesprochen werden.

In vier Fällen von cerebrospinaler Lues hat sich die stark positive Reaktion trotz energischer antiluetischer Behandlung nicht geändert; sämtliche vier Fälle waren klinisch als geheilt zu betrachten.

In einem weiteren Fall war die Anfangsreaktion negativ und dieselbe blieb auch nach der Behandlung; auch dieser Fall war klinisch geheilt.

Von anderen Erkrankungen haben wir noch in zwei Fällen von Hemiplegie energische antiluetische Behandlung (Quecksilber) durchgeführt, in dem einen wurde die positive (++) Reaktion in schwach positive (+) umgewandelt, im zweiten Fall war das Umgekehrte zu sehen, die schwach positive Reaktion wurde nach der Behandlung positiv (++); ferner unterzogen wir zwei Fälle von klinisch auf paraluetische Erkrankung verdächtigen Individuen der antiluetischen Behandlung, in beiden Fällen trat nach 90 g Ung. hydr. ein-Einreibung eine Veränderung der positiven (++) Anfangsreaktion ein; in einem Falle wurde dieselbe negativ, in dem anderen blieb sie zweifelhaft.

Endlich hatte sich in einem Falle von einfacher Nervosität die schwach positive Reaktion nach Darreichung von Hydrargyr. salic.-Pillen ins Negative umgewandelt.

Auch aus diesen Fällen können wir einen sicheren Einfluss der antiluetischen Behandlung auf die Reaktion nicht konstatieren; namentlich die Erfahrungen, welche wir in den Fällen von cerebrospinaler Lues gemacht haben, sprechen dafür, dass wir die Wassermannsche Blutserumreaktion nicht als Richtschnur bei der Behandlung betrachten können. Unter diesen Fällen waren auch solche, in denen die cerebrospinale Lues schon über ein Jahr hinaus als klinisch geheilt betrachtet werden konnte, trotzdem konnten die energischsten antiluetischen Kuren die stark positive Reaktion nicht umändern. Wenn wir die Wassermannsche Reaktion für die Behandlung als bestimmend be-

trachten, so ist es nach all dem nicht absehbar, wann wir mit derselben aufhören sollen?

Aus dem Vorgetragenen ergibt sich, dass bei der antiluetischen Behandlung der Nervenkrankheiten die positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum nur in einem sehr geringen Prozentsatz beeinflusst werden kann, aber auch dieser Erfolg verliert seine Bedeutung durch die Erfahrung, dass die negativ gewordene Reaktion trotz fortgesetzter Behandlung sich wieder in die positive umwandeln kann. Auch ohne alle Behandlung sehen wir, dass abwechselnd bald positive, bald negative Reaktion vorhanden sein kann. Die klinisch geheilten Fälle von cerebrospinaler Lues zeigen trotz energischer (und klinisch gar nicht gerechtfertigter) Behandlung gar keine Veränderung der stark positiven Reaktion.

Wir müssen daher zum Schlusse gelangen, dass bei den luetischen und paraluetischen Erkrankungen des Nervensystems die Indikationen für eine antiluetische Behandlung nicht von dem Resultat der Wassermannschen Reaktion im Blutserum abhängig gemacht werden können und dass daher die durch die klinischen Symptome bestimmte Indikation auch weiterhin die einzig richtige ist.

II. Spezieller Teil.

1. Progressive Paralyse.

Wir unterzogen 34 Fälle der Blutuntersuchung. —

In diesen 34 Fällen war die Lues anamnestisch in 11 Fällen nachweisbar, die Wassermannsche Reaktion war 27 mal positiv; davon in drei Fällen schwach positiv; in einem Fall war die Reaktion zweifelhaft und in drei Fällen negativ. — In zwei der letzten negativen Fälle war anamnestisch die Lues sicher vorhanden, so dass mit Einbeziehung der schwach positiven Fälle — wenn wir die Wassermannsche Reaktion als luesbeweisend betrachten — wir in 32 Fällen, d. i. 94 Proz. luetisches Intiziertsein feststellen konnten.

Die Positivität der Wassermannschen Reaktion ist vom Zeitpunkte der luetischen Infektion unabhängig, wir bekamen stark positive Reaktion in einem Falle, wo die Lues vor 28 Jahren begann, und andererseits nur schwach positive in Fällen, wo der Primäraffekt vor 6—7 Jahren stattgefunden hat. —

Über die Stärke der Reaktion gibt folgende Tabelle Aufschluss:

3 Fälle	—	Reaktion	—	9 Proz.
1 Fall	?	..	—	3 ..
3 Fälle	+	..	—	9 ..
7 ..	++	..	—	20 ..
20 ..	+++	Reaktion	—	59 ..

— in den meisten Fällen von progressiver Paralyse erhielten wir demnach stark positiven Ausfall der Reaktion.

Klinisch ist bloss ein Fall deshalb erwähnenswert, weil es sich um eine 20jährige Virgo gehandelt hat, die das typische Bild der progressiven Paralyse aufwies. Näheres über den Fall berichten wir im Rahmen der Familienuntersuchungen (s. Seite 376). —

Bei den Ekehälften von Paralytikern haben wir in 17 Fällen das Blut untersucht und fanden davon in sechs bei beiden Teilen positive Wassermannsche Reaktion = 35 Proz.

In einem Fall war die andere Ekehälfte tabisch; in einem Fall war die Reaktion nur schwach positiv; in den übrigbleibenden vier Fällen waren die Ekehälften klinisch gesund und hatten auch subjektiv keine Beschwerden, trotzdem zeigte sich bei zweien positive (++) und bei zweien stark positive (+++) Reaktion.

Die Stärke der Reaktion stimmte bei den Ehepaaren nicht immer überein, so wies ein paralytischer Mann nur schwach positive Reaktion auf, während seine Frau stark positiv reagierte; in einem anderen Fall gab der paralytische Mann schwach positives Resultat, die gesunde Frau positives (++); in zwei Fällen wiesen beide Ekehälften stark positive Reaktion auf; in einem dieser Fälle war die Frau der paralytische Teil und auch der gesunde Mann hatte stark positive Reaktion. Der Mann negierte auf das entschiedenste die luetische Infektion, auch tat das die Frau, jedoch war ihr vormatrimonielles Leben ein derartiges (Chansonette), dass sehr wohl mit der Möglichkeit einer luetischen Infektion gerechnet werden konnte. Endlich im sechsten Fall zeigte der paralytische Mann stark positive, seine an Nervosität leidende Frau schwach positive Reaktion. —

Wir besitzen ein Beispiel auch dafür, dass der paralytische Mann negativ oder schwach positiv reagierte, während die Frau positives Resultat ergab; die Frau leidet seit ihrer Kindheit an Kopfschmerzen, sonst ist sie gesund; die Ehe ist steril. Der paralytische Mann wies bei der ersten Untersuchung negative, bei der zweiten schwach positive Reaktion auf, bei der letzteren wirkte auch das Serum hämolytisch; bei der dritten vorgenommenen Untersuchung war die Reaktion bei ihm wieder negativ.

Was die Progenitur betrifft, so sind im ersten Fall zwei Aborte verzeichnet, sonst war die Ehe steril, auch noch in zwei anderen Fällen war die Ehe steril; in einem weiteren Fall waren zwei lebende gesunde Kinder da, Abortus ist nicht vorgekommen; endlich war im letzten Fall ein lebendes Kind da und die Frau war zur Zeit der Untersuchung im 4. Monat gravid.

2. Tabes.

Wir untersuchten 100 Fälle. —

Von diesen 100 waren 12 Fälle beginnende Tabes.

In 78 Proz. der Fälle ergab die Untersuchung positive Wassermannsche Reaktion. Nehmen wir diese Fälle als für Lues beweisend an und rechnen wir dann jene dazu, in denen anamnestisch Lues sicher vorhanden war, während die Wassermannsche Reaktion in ihnen negativ ausfiel, so bekommen wir 85 Proz. desluetisch Infiziertseins bei der Tabes; gehen wir weiter und rechnen wir auch diejenigen Fälle alsluetisch, in denen mehrere Aborte vorgekommen sind, und auch die, in welchen die andere Ehehälfte sicherluetisch war, so beträgt die Ziffer derluetischen Infektion 89 Proz. —

Was die Stärke der Reaktion betrifft, so finden wir stark positive schon viel seltener als bei der progressiven Paralyse, wie das die folgende Tabelle zeigt:

21 Fälle	—	Reaktion =	21 Proz.
1 Fall	?	" =	1 "
5 Fälle	+	" =	5 "
37 "	++	" =	37 "
30 "	+++	" =	36 "

Unter den 100 Fällen waren 20 Frauen und 80 Männer.

Bei den 20 Frauen bekamen wir bei 13 positive Reaktion = 65 Proz. Bei den 80 Männern bei 65 = 81 Proz.

Wir untersuchten 16 Ehepaare, von denen in 6 Fällen beide Teile positive Reaktion aufwiesen = 37 Proz.

Das eine Ehepaar wurde schon bei der progressiven Paralyse erwähnt, da der Mann paralytisch war.

In zwei Fällen zeigten sowohl die tabischen Männer als auch die gesunden Frauen stark positive Reaktion; in einem Fall wiesen beide positive Reaktion auf, auch in diesem Fall war die Frau klinisch und subjektiv gesund. In einem Fall waren beide Ehehälften tabisch, beide wiesen positive Reaktion auf. —

Noch in weiteren drei Fällen hatten beide Ehehälften Tabes; in zweien dieser Fälle war beim Mann die Reaktion (++, +++) positiv, bei den Frauen negativ; in einem Fall war bei beiden die Wassermannsche Reaktion negativ, trotzdem die Lues anamnestisch beim Mann positiv war.

Auch haben wir einen ähnlichen Fall beobachten können wie den schon erwähnten Paralytiker, wo der tabische Mann mit positiver

Luesanamnese negativ reagierte, während die an einfacher Nervosität leidende Frau schwach positives Resultat gab.

Wir konnten keinen Zusammenhang zwischen der Stärke und dem Zeitpunkt derluetischen Infektion nachweisen; wir sahen stark positiv reagierende Fälle 31 Jahre nach der Primärinfektion und negative bei 10jährigem Bestande derselben. —

Betreffs der Progenitur zeigt sich, dass in den oben aufgeführten Ehen sehr zahlreiche Aborte und Totgeburten vorkamen, so in einem Fall ein Abort, eine Totgeburt; in einem anderen vier Aborte; im dritten drei Totgeburten und im vierten 1 Abort und eine Frühgeburt; in den übrigen waren normal geborene und gesunde Kinder.

3. Lues cerebrospinalis, die Paralysis spinalis spastica inbegriffen.

Wir untersuchten 24 Fälle von cerebraler resp. cerebrospinaler Lues und 4 Fälle von Paralysis spinalis spastica.

Von den 24 wiesen 20 Fälle positiven Wassermann auf, von den vieren drei Fälle, was 83 Proz. resp. 75 Proz. entspricht.

Entgegen den bisherigen Resultaten fanden wir die Positivität der Reaktion öfters bei der cerebrospinalen Lues als die früheren Autoren. Vergleichen wir die erste Tabelle (Seite 354), so sehen wir, dass die cerebrospinale Lues sich zwischen der progressiven Paralyse (91 Proz.) und der Tabes (79 Proz.) einreicht.

Betreffs der Stärke der Reaktion fanden wir, dass in allen drei Fällen von Paralysis spinalis spastica dieselbe positiv (++) war, die hierauf bezüglichen Daten sowie jene die cerebrospinale Lues betreffend sind auf folgender Tabelle verzeichnet:

4 Fälle	—	Reaktion	=	14 Proz.
1 Fall	?	„	=	3 „
1 „	+	„	=	3 „
11 Fälle	++	„	=	39 „
11 „	+++	„	=	39 „

In einem +++ Fall hat auch das Serum allein gebunden, aber die Reaktion war sicher stark positiv. —

4. Klinisch auf paraluëtische Erkrankung verdächtige Erkrankungen.

Im ganzen untersuchten wir 29 Fälle, in denen auf Grundlage der klinischen Symptome die Entwicklung einer paraluëtischen Erkrankung (Tabes oder progressive Paralyse) zu erwarten war.

Zumeist handelte es sich um Individuen im Alter von 30—40 Jahren, bei denen ein- oder zweiseitig das Kniephänomen oder der Achillessehnenreflex nicht auszulösen war oder das Argyll-Robertsonsche Phänomen als alleiniges objektives Symptom beobachtet werden konnte.

In fünf von 15 Fällen, die auf Tabes suspekt waren, haben wir die positive Wassermannsche Reaktion erhalten. In zwei von fünf Fällen, welche der progressiven Paralyse verdächtig waren, war das Resultat der Blutserumuntersuchung positiv.

Endlich in weiteren 10 Fällen war das Argyll-Robertsonsche Zeichen das einzige objektive Symptom; diese Fälle waren auf Tabes oder progressive Paralyse suspekt, Alkoholismus war in denselben auszuschliessen; jene Fälle von Alkoholismus, in denen auch das Argyll-Robertsonsche Zeichen nachzuweisen war, behandeln wir im Kapitel des Alkoholismus gesondert.

Von diesen 10 Fällen gaben 9 positiven Wassermann, was 90 Proz. entspricht; eine Bestätigung der klinisch schon seit langem üblichen Annahme, dass das Argyll-Robertsonsche Phänomen in den meisten Fällen luetischen Ursprunges sei.

Zusammenfassend können wir also sagen, dass in 29 solchen Fällen, in denen ein Verdacht auf paraluetische Erkrankung klinisch vorhanden war, die Wassermannsche Reaktion in 16 Fällen positiv ausfiel (55 Proz.) — scheiden wir die 5 Fälle schwach positiver Reaktion aus, verbleiben noch immer 38 Proz. —

Die Stärke der Reaktion verhielt sich folgendermassen:

12 Fälle	—	Reaktion	=	42 Proz.
1 Fall	?	„	=	3 „
5 Fälle	+	„	=	17 „
7 „	++	„	=	24 „
4 „	+++	„	=	14 „

Es muss der Zukunft überlassen werden ein Urteil darüber zu fällen, ob der Wassermannschen Reaktion in diesen Fällen eine prognostische Bedeutung zukommt.

5. Alkoholismus chronicus.

44 Fälle kamen zur Untersuchung, von denen 22 positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum ergaben = 50 Proz. — In 14 Fällen war anamnestisch die Lues sicher oder mehr minder wahrscheinlich nachweisbar; ziehen wir diese Fälle ab, so bleiben 8 Fälle ohne Luesanamnese und dennoch positiver Reaktion, Scheiden wir von diesen 8 Fällen weitere zwei deshalb aus, weil dieselben nur schwach positi-

ves Resultat ergaben, so verbleiben immer sechs solche Fälle, in denen trotz sorgfältigster Anamnese die Reaktion positiv (++, +++) war — was 14 Proz. der Gesamtfälle und 24 Proz. derjenigen Fälle von chronischem Alkoholismus, in denen weder anamnestisch noch klinisch Lues nachweisbar war.

Die Stärke der Reaktion verteilte sich wie folgt:

21 Fälle	—	Reaktion	=	48 Proz.
1 Fall	?	"	=	2 "
3 Fälle	+	"	=	6 "
13 "	++	"	=	29 "
6 "	+++	"	=	14 "

Wie wir dies schon im allgemeinen Teil betont haben, hindert uns diese relative Häufigkeit der positiven Reaktion bei luesfreiem Alkoholismus chronicus, die Wassermannsche Reaktion im Blutserum differentialdiagnostisch den paraluetischen Erkrankungen gegenüber zu verwerten.

Wir untersuchten auch sechs Ehepaare.

Von diesen fanden wir bei dreien bei beiden Eehälften positive Wassermannsche Reaktion, in all diesen Fällen bestand auch klinisch die Möglichkeit einesluetischen Infiziertseins. In einem Fall gab die Frau eines alkoholischen Mannes schwach positive Reaktion, die Frau litt an Keratitis parenchymatosa (ihr Mann wurde auch deshalb unter die Fälle von Alkoholismus rubriziert, welche wir alsluetisch betrachtet haben, eben deshalb figuriert derselbe nicht unter den oben erwähnten 6 Fällen).

In weiteren zwei Fällen hatten die alkoholischen Männer sichere Lues.

6. Funktionelle Nervenkrankheiten.

Im ganzen kamen 72 Fälle zur Untersuchung, darunter 33 Fälle von Neurasthenie, 5 Hysterien, 2 Hypochondrien, 6 Kephalgien, 15 einfache Nervosität, 4 Neuralgien und 7 Fälle von Erschöpfung.

In 34 Fällen war anamnestisch keine Lues nachweisbar, in all diesen war auch die Wassermannsche Reaktion im Blutserum negativ.

Von 36 solchen Fällen, in denen Lues sicher (30) oder wahrscheinlich (6) nachzuweisen war, haben wir in 22 Fällen positive Reaktion erhalten = 61 Proz.; rechnen wir die schwach positiven Fälle ab, so verbleiben noch immer 52 Proz.

In zwei Fällen war trotz negativer Luesanamnese die Wassermannsche Reaktion positiv.

Die Fälle lauten in aller Kürze:

25-jähriger Mann, der an einfacher Nervosität litt, die objektive Untersuchung ergab absolut negatives Resultat.

In diesem Fall gab der alkoholische Herzextrakt positive (++) , derluetische Leberextrakt schwach positive Reaktion.

Der zweite Fall bezog sich auf einen 24-jährigen Mann, bei dem auch objektiv sich nichts feststellen liess, die minutioseste Anamnesenaufnahme versagte in Betreff der Lues.

Die Wassermannsche Reaktion war stark positiv.

Die Stärke der Reaktion verhielt sich folgendermassen:

47 Fälle	—	Reaktion	=	65 Proz.
1 Fall	?	"	=	1 "
4 Fälle	+	"	=	5,5 "
11 "	++	"	=	15 "
9 "	+++	"	=	12 "

Wir bekamen stark positive Reaktion auch in solchen Fällen, in denen dieluetische Infektion sich auf Jahrzehnte zurückdatieren liess.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir, dass in einem Fall von funktioneller Neurose mit negativer Luesanamnese wir bei der ersten Untersuchung mit dem alkoholischen Herzextrakt positive (++) , mit demluetischen Leberextrakt negative Reaktion bekamen, bei der zweiten Kontrolluntersuchung war die Reaktion mit dem alkoholischen Extrakt fragwürdig, mit demluetischen Extrakt wieder negativ; der Fall wurde von uns unter die negativen gereiht.

Die Fälle mitluetischer oder wahrscheinlichluetischer Anamnese haben in grosser Anzahl (61 Proz.) positive Resultate. Die Fälle wiesen keine Symptome von Lues auf, auch fehlte jedwedes Symptom einer organischen Erkrankung, so dass die positive Wassermannsche Reaktion nur die Bedeutung haben kann, dass sie die stattgefundeneluetische Infektion anzeigt, aber keinesfalls darf, wie wir dies im allgemeinen Teil schon erwähnten, aus der Positivität der Reaktion auf dieluetische Natur der Erkrankung geschlossen werden, noch darf die positive Reaktion beiluetisch gewesenen, an funktionellen Nervenleiden Erkrankten als Vorbote einer organischen Erkrankung betrachtet werden.

Wir konstatierten, dass es zu den Eigentümlichkeiten derluetisch Infizierten gehört, dass sie in auffallend hoher Zahl die positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum geben, dieser Tatbestand berechtigt uns aber nicht dazu, daraus prognostische Schlüsse zu ziehen.

7. Arteriosclerosis cerebri.

18 Fälle von Arteriosklerose wurden untersucht; von diesen gaben sechs die positive Reaktion.

In zweien von diesen sechs war anamnestisch Lues vorhanden, in zweien waren 2 resp. 3 Aborte nachweisbar, in dem fünften Fall war es fraglich, ob Lues nicht vorangegangen sei, und endlich im sechsten handelte es sich um eine Frau, deren 20jährige Tochter an progressiver Paralyse erkrankt war (siehe Familienuntersuchungen S. 376).

Nach alledem haben wir in allen positiv reagierenden Fällen Anhaltspunkte für stattgefundeneluetische Infektion gehabt.

Die Stärke der Reaktionen verhielt sich wie folgt:

12 Fälle	—	Reaktion	=	66 Proz.
4 „	+	„	=	22 „
1 Fall	++	„	=	5,5 „
1 „	+++	„	=	5,5 „

Die beiden positiven (++ u. +++) Fälle ergeben weitere folgende Eigentümlichkeiten. Im ersten Fall war vor 10 Jahren Lues vorhanden; in diesem Fall gab derluetische Leberextrakt positive (++) Reaktion, der alkoholische Herzextrakt negative; der zweite Fall, der die stark positive Reaktion aufwies, bezog sich auf eine Wittfrau, deren Tochter, wie schon erwähnt, an progressiver Paralyse litt; sie selbst negierte sowohl Lues als auch extramatrimonialen sexuellen Verkehr auf das entschiedenste.

Unsere Untersuchungen bei Arteriosklerose lassen sich in dem Sinne deuten, dass einesteils die Lues beim Zustandekommen dieser Erkrankung keine allzugrosse Rolle spielt; andererseits geht aus dem Tatbestand, dass in all jenen Fällen, in welchen wir positive Reaktion erhielten, auch anamnestisch Lues nachweisbar oder wenigstens sehr wahrscheinlich war, hervor, dass die positive Reaktion bei Arteriosclerosis cerebri im Sinne desluetischen Infiziertseins zu deuten sei.

8. Intoxicatio saturnina.

In siebzehn Fällen von Bleivergiftung bekamen wir in keinem einzigen positive Reaktion; in zwei Fällen war Lues vorangegangen.

In einem Fall, in welchem auch das Serum für sich hemmend wirkte, war die Reaktion mit alkoholischem Herzextrakt fraglich, mitluetischem Extrakt negativ.

9. Epilepsia genuina.

Es wurden 30 Fälle untersucht; davon gaben vier positive Reaktion, von diesen wiesen nur zwei anamnestisch sichere Lues auf.

In einem der zwei Fälle, die anamnestisch luesfrei waren, zeigte das Blutserum ein ganz eigenes Verhalten; es wirkte auch das Serum allein hemmend, die Reaktion mit alkoholischem Herzextrakt war stark

positiv (+++), bei der zweiten Untersuchung hemmte das Serum nicht, die Reaktion war diesmal (++) positiv.

Für diese zwei Fälle dürfte die Möglichkeit einer latenten oder hereditären Lues angenommen werden (vergleiche die Untersuchungen von Nonne, Plaut u. a.).

Auffallend oft bekamen wir mit den Seren der Epileptiker fragliche Reaktionen.

Die Stärke der Reaktionen verhielt sich:

22 Fälle	—	Reaktion	=	73 Proz.
4 "	?	"	=	13 "
3 "	++	"	=	10 "
1 Fall	+++	"	=	3 "

Übersichtstabelle über die Stärke der Reaktionen in sämtlichen Fällen.

Erkrankungsform	—	?	+	++	+++	++ u. +++
	%	%	%	%	%	%
Paralysis progressiva	9	3	9	20	59	79
Lues cerebrospinalis	14	3	3	39	39	78
Tabes dorsalis	21	1	5	37	36	73
Alcoholismus chr.	48	2	6	29	14	43
Paraluet. Erkr.?	42	3	17	24	14	38
Neurosen	65	1	5	15	12	27
Arteriosklerose	66	—	22	5,5	5,5	11
Epilepsie	73	13	—	10	3	13

Es erhellt aus dieser Zusammenstellung, dass die Paralyse, Tabes und die Lues cerebrospinalis in fast gleicher Häufigkeit die ++ und +++ Wassermannsche Reaktion im Blutserum aufweisen, ihnen reihen sich der Alcoholismus chronicus und die auf paraluetische Erkrankungen verdächtigen Fälle an. Die meisten fraglichen Reaktionen erhielten wir bei der genuinen Epilepsie. — Die grösste Zahl der schwach positiven Reaktionen wiesen die Arteriosklerose und die auf paraluetische Erkrankung verdächtigen Fälle auf. — In Bezug auf stark positive Reaktion führt die progressive Paralyse. —

10. Varia.

Die untenstehende Tabelle umfasst alle diejenigen Erkrankungsformen, von welchen nur wenige zur Untersuchung gelangten.

Diagnose	Zahl der Fälle	Wassermann		Lues
Ataxia paraplegica	1	—	—	—
Dementia praecox	1	—	—	—
Diplegia facialis	1	+	+	+
Dystrophia musc. progr.	1	—	—	—
Hemiplegia	3	—	—	—
Imbecillitas	2	—	+	1. — 2, Eltern positive Lues.
Ischias	2	—	+	1, — 2, +
M. Ménière	2	—	—	—
Meningitis serosa	1	—	—	—
Migräne	2	+	+	1, Mann: Paral. progr. 2, Schanker, IV-Lähmg.
M. Basedowii	3	—	—	+
Neuritis	1	—	—	—
Nicotinismus	1	—	—	—
Paralysis agitans	3	—	—	—
Par. n. facialis	1	—	—	—
Par. n. abducentis	1	+	—	—
Paranoia	1	—	—	—
Plexusneuritis	2	—	+	+
Poliomyelitis	1	—	—	—
Sclerosis multiplex	6	5	— 1 +	5 — 1 +
Syringomyelie	2	—	—	—
Tetania chron.	2	—	—	—
Tumor cerebri	3	—	—	—
Tumor med. spin.	2	—	—	—
	46	9	8	

Die Tabelle demonstriert in überzeugender Weise, dass wir die Wassermannsche Reaktion, von einem Fall abgesehen, nur in jenen Fällen erhielten, welche anamnestisch sicherluetisch oder sehr verdächtig darauf waren. Der einzige Fall, in welchem keine Lues nachweisbar war, war ein solcher von Abducenslähmung; nun wissen wir aber, dass in der Pathologie der Augenmuskellähmungen die Lues eine hervorragende Rolle spielt, dass wir mit vollem Recht auch diesen Fall für auch klinisch als luesverdächtig ansprechen können.

11. Familienuntersuchungen.

Wir unterwarfen sechs Familien der Blutuntersuchung.
Die folgende Tabelle enthält die diesbezüglichen Daten.

		Alter	Diagnose	Lues	Wasser- mann	
I	Mutter	53	Arteriosklerose	—	+++	Keratitis parenchym.
	Dora	24	gesund	?	++	
	Franziska	23	gesund	—	—	
	Aranka	20	Paralysis progr.	—	+++	
	Julius	15	schwer auslösbare Knireflexe	—	+	
II	Vater	42	gesund	+	+	Serum hemmt auch
	Mutter	38	gesund	+	+++	
	Ladislau	17	gesund	—	+++	Im Alter von 2 J. Fraisen.
	Béla	15	gesund	—	+++	
	Olga	14	Psychopathie	—	+++	
	Ludmilla	11	gesund	?	++	Keratitis parenchym.
III	Vater	45	gesund	—	+++	1 Abortus.
	Mutter	34	gesund	—	+	
	Géza	14	gesund	—	—	
	Mariska	12	gesund	—	—	Im Alter von 3 J. Fraisen.
	Irene	10	Epilepsie	—	—	
IV	Vater	46	Lues cerebri	—	—	Vor 2 Jahren Chorea.
	Mutter	44	gesund	—	+	
	Vilma	18	Idiotismus	—	—	
	Julie	16	gesund	—	—	
	Géza	14	gesund	—	—	
	Henka	12	gesund	—	—	
	Karolin	9	Chorea	—	—	
V	Vater	46	Paralysis progr.	—	++	
	Mutter	48	gesund	—	—	
	Ludwig	22	gesund	—	—	
VI	Mutter	53	gesund	—	—	} Zwillinge
	Josef	12	Epilepsie	—	—	
	Béla	12	gesund	—	—	

Bei der ersten Familie gab die Veranlassung zur Untersuchung der Fall von progressiver Paralyse bei einer 20jährigen Virgo; da in diesem

Fall die hereditäre Lues wahrscheinlich war, interessierte uns die Nachforschung bei der ganzen Familie. Der Vater ist früh gestorben. Näheres war nicht zu ermitteln. Die Mutter leugnete auf das entschiedenste, dass sieluetisch wäre; sie bot das Bild der bei Frauen nur in seltenen Fällen in solcher ausgeprägten Form vorhandenen Arteriosklerose. Die Wassermannsche Reaktion war bei ihr stark positiv, desgleichen bei ihrer paralytischen Tochter; die älteste ihrer Töchter hatte mit sieben Jahren Keratitis parenchymatosa und wurde mittelst Schmierkur behandelt. Wir konnten bei ihr weder Symptome einerluetischen noch anderen Erkrankung vorfinden, sie gab positiven Wassermann; die nach ihr folgende Schwester war weder objektiv noch subjektiv krank, zeigte negative Reaktion; endlich kam der 15jährige Jüngste zur Untersuchung, derselbe hatte Maculae corneae und sehr schwer, auch mit Jendrassik'schem Handgriff nur schwach auslösbare Kniereflexe, subjektiv bestand volles Wohlbefinden, seine Wassermannsche Reaktion war schwach positiv. —

Bei der nun folgenden Familie (II) waren die Eltern beideluetisch. Der Vater bot schwach positive Reaktion, aber das Serum hemmte auch allein, die Mutter zeigte stark positive Reaktion. Beide waren objektiv und subjektiv gesund. Von den vier Kindern zeigten drei stark positive, das vierte positive Reaktion. Zwei von den stark positiv reagierenden Kindern waren objektiv und subjektiv gesund. Das dritte stark positiv reagierende Kind war eine psychopathisch Minderwertige; das jüngste, positiv reagierende Kind hatte in jungen Jahren Keratitis parenchymatosa.

Beide Untersuchungsreihen sprechen deutlich dafür, dass die Wassermannsche Reaktion *ceteris paribus* für luesbeweisend gelten kann.

In den übrigen vier Familien war das Resultat ein negatives. Erwähnenswert ist die dritte der Familien, in welcher das jüngste, epileptische Kind die Veranlassung zur Untersuchung gab; sowohl dieses als auch die zwei übrigen Kinder reagierten negativ, während von ihren Eltern der Vater stark positive, die Mutter schwach positive Reaktion zeigten, trotzdem dieselben Lues negierten und auch klinisch gesund waren.

Bei der vierten Familie hatte der Vater rezente cerebrale Lues (Oculomotorius- Trigeminuslähmung, welche auf antiluetische Behandlung sich besserte), er reagierte vor der Kur negativ; die Mutter, die gesund war, ergab schwach positive Reaktion; fünf Kinder, wovon eines Idiot war, reagierten alle negativ.

Im fünften Fall war der Vater paralytisch mit positiver (+ +) Reaktion, die Frau und das einzige Kind, die gesund waren, reagierten negativ.

Endlich untersuchten wir die sechste Familie deswegen, weil von den Zwillingenbrüdern einer Epilepsie hatte. Sowohl die Kinder als ihre Mutter reagierten negativ.

Weiter gehende Folgerungen können wir bei der geringen Anzahl der zur Untersuchung gelangten Familien nicht ziehen, aber die Erfahrungen, welche wir bei den ersten zwei Familien machen konnten, berechtigen uns zur Erklärung, dass derartige Familienuntersuchungen vom wissenschaftlichen Standpunkte auch in Zukunft berechtigt erscheinen. Es steht zu erhoffen, dass umfassende Beobachtungen dieser Art in die Ätiologie heute noch dunkler Erkrankungen Licht bringen werden. Wir verweisen auf die gleichen Ergebnisse von Familienuntersuchungen von Nonne, Plaut u. a.

Therapeutische Schlüsse zu ziehen halten wir noch für verfrüht. Solche Familien, wie unsere I. u. II., müssen im Auge behalten werden, jahre-, jahrzehntelang fortgesetzte Beobachtung derselben wird entscheiden, ob es zulässig ist, aus der bei der Descendenz vonluetischen und paralueticischen Eltern beobachteten positiven Wassermannschen Reaktion im Blutserum prognostische Schlüsse zu ziehen.

Resumé.

1. Die Positivität der Wassermannschen Reaktion im Blutserum spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Individuumluetisch infiziert ist.

2. Die positive Wassermannsche Reaktion ist keine spezifische, wir finden dieselbe auch im Blutserum der an chronischem Alkoholismus Leidenden; aus diesem Grunde kann dieselbe zur Differentialdiagnose bei der Pseudotabes und Pseudoparalysis alcoholica nicht verwertet werden.

3. In jenen Fällen, in denen klinisch der Verdacht auf eineluetische oder paralueticische Erkrankung besteht und die Anamnese keine Lues aufweist, bestätigt die positive Wassermannsche Reaktion diesen Verdacht.

4. Die Ehehälften und Descendenten von paralueticisch Erkrankten sowohl als auch die von syphilitisch Gewesenen weisen in auffallend hoher Anzahl die positive Reaktion im Blutserum auf — ohne dass irgendeine Erkrankung bei ihnen klinisch nachweisbar wäre. Wir sind derzeit noch nicht berechtigt, über die Konstatierung dieser Tatsache hinauszugehen und namentlich daraus prognostische und therapeutische Schlüsse zu ziehen; das muss einer weiteren jahre- und jahrzehntelang fortgeführten Beobachtung solcher Fälle vorbehalten werden.

5. Sowohl an organischen als auch an funktionellen Nervener-

krankungen leidende, ja sogar vollkommen gesunde Individuen, welche einmalluetisch infiziert waren, geben in überaus grosser Anzahl positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum.

Aus der Reaktion allein dürfen weder therapeutische noch prognostische Schlüsse gezogen werden.

Auch fernerhin müssen die durch die klinische Beobachtung erzielten Indikationen in der Anwendung der antiluetischen Therapie massgebend bleiben.

6. Bei den Nervenerkrankungen hat die antiluetische Behandlung keinen nennenswerten Einfluss auf die Positivität der Reaktion, es liess sich sogar feststellen, dass die nach energischster Behandlung negativ gewordene Reaktion in kurzer Zeit sich in die positive zurückwandelte. Bei der antiluetischen Behandlung der Nervenkrankheiten darf weder der Positivität noch der Negativität der Reaktion ein bestimmender Einfluss zugesprochen werden, wir warnen sogar vor der mehr und mehr um sich greifenden einseitigen Auffassung, welche ihr ganzes Augenmerk auf die Veränderung der positiven Reaktion richtet und hierbei die klinische Untersuchung vernachlässigt.

7. Die Wassermannsche Reaktion im Blutserum hat vom Standpunkte der Nervenheilkunde darin einen zweifellos wertvollen Dienst geleistet, dass sie den syphilitischen Ursprung der bisher schon auf statistischer und klinischer Grundlage für paralueticisch erkannten Krankheitsbilder (Tabes, progressive Paralyse) zur grösstmöglichen Wahrscheinlichkeit erhob.

Vom praktischen Standpunkt aus hat die auf das Blutserum allein beschränkte Art der Untersuchung nur in jenen Fällen einen Wert, in denen anamnestisch Lues nicht feststellbar ist, jedoch klinisch die Wahrscheinlichkeit einerluetischen oder paralueticischen Erkrankung besteht — in diesen Fällen bestätigt die Positivität der Reaktion den klinischen Verdacht.

Die bisherigen Erfahrungen berechtigen uns noch nicht, bei Nervenkrankheiten die Reaktion zu prognostischen oder therapeutischen Folgerungen zu gebrauchen.

Die mit der Methode erzielbaren Ergebnisse bei Familienuntersuchungen ermächtigen uns zu erklären, dass solche Untersuchungen auch in Zukunft fortzusetzen sind, vorläufig jedoch nur vom rein wissenschaftlichen Standpunkte.

Aus der mediz. Klinik in Basel.

Über Thrombose der Arteria vertebralis.')

Von

Dr. M. Lüdin,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Krankengeschichte: Ein 68jähriger Maurer, der seit einigen Tagen über Gefühl von Schwäche und Schwindel klagte, hatte in der Nacht vor Spitaleintritt nach Angabe seiner Angehörigen einen Anfall ohne Bewusstseinsverlust; er konnte nicht mehr laut sprechen, konnte nicht mehr schlucken und klagte über Kopfschmerzen.

Die Untersuchung (24. I. 1910) ergab:

Sensorium klar; Stimme tonlos, Artikulation gut; vollkommene Schlucklähmung; geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; diffuse Erweiterung der Aorta ascendens; reine Herztöne; Puls hart; Arterien geschlängelt; Blutdruck 164 H₂O; über beiden Lungen Zeichen einer chronischen Bronchitis.

Die Motilität der Extremitäten war intakt. Die Prüfung der Sensibilität ergab (s. Fig. 1): Überall vollkommen normale Empfindung für Berührung.

Analgesie und Thermanästhesie der rechten Körperhälfte und der rechten Extremitäten.

Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur an der Stirn rechts; Analgesie und Thermanästhesie der Stirn links.

Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur an der unteren Gesichtshälfte links.

Ferner bestand deutliche Herabsetzung des rechten Cornealreflexes; Areflexie der linken Cornea; enge Lidspalte links; Lidschluss beidseits gut; Miosis links; Gaumensegel- und Stimmbandlähmung links; Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes links; leichte Ataxie der linken Extremitäten.

Stereognostischer Sinn und Lagesinn intakt. Augenhintergrund und Ohrenbefund beiderseits normal.

Nach 5 Tagen starb der Patient an einer Schluckpneumonie trotz sorgfältiger Ernährung mit der Schlundsonde.

Unsere Diagnose lautete: Thrombose der linken Arteria vertebralis.

*) Vortrag, gehalten auf der 35. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1910.

Da die Erscheinungen übereinstimmen mit dem Krankheitsbilde, wie es in der Literatur bereits beschrieben war (Senator¹⁾, van Oordt²⁾, Wallenberg³⁾, Breuer u. Marburg⁴⁾, Müller⁵⁾, Français u. Jacques⁶⁾), bot die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten. Sie wurde bestätigt durch die Sektion, aus deren Protokoll ich nur Folgendes anführen möchte*): 2 cm unterhalb der Vereinigungsstelle beider Vertebralarterien findet sich in der Arteria vertebral. sinistra eine 10 mm

▨ = Analgesie und Thermanästhesie.
 ▩ = Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur.

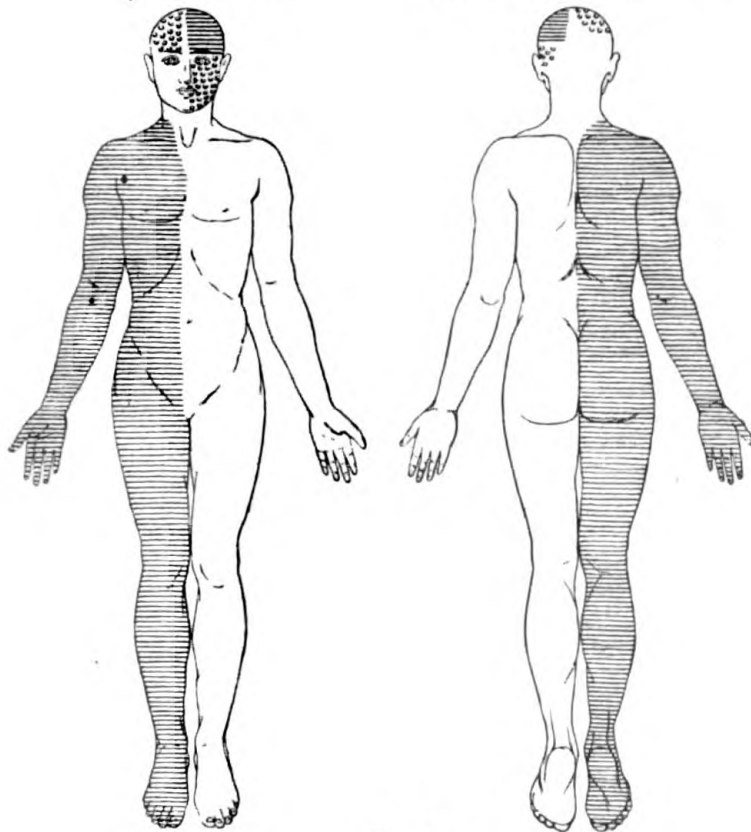


Fig. 1.

lange, 5—6 mm breite spindelförmige Erweiterung; die vollkommen von schwarzroten, mit der Wand fest verklebten Thrombenmassen verschlossen ist. Nach oben setzt sich der Thrombus etwa $\frac{1}{2}$ cm in die Vertebralis fort, nach unten etwa 1 cm, das Lumen fast völlig verschliessend.

*) Herrn Prof. Hedinger bin ich für die freundliche Überlassung des Hirnstammes zur mikroskopischen Untersuchung und für den Auszug aus dem Sektionsprotokoll zu Dank verpflichtet.

Das Aneurysma der Arteria vertebralis hatten wir nicht diagnostiziert, obwohl man daran hätte denken sollen, da erstens die Aneurysmen der Arteria vertebralis nicht allzu selten sind, und zweitens das Aortenaneurysma eine ähnliche Erweiterung des Arteriensystems an anderer Stelle nahe legte.

Die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata ergab in der Höhe des mittleren Drittels der Olive einen etwa 6 mm Durchmesser haltenden Herd mit einer Längenausdehnung von etwa 8 mm,

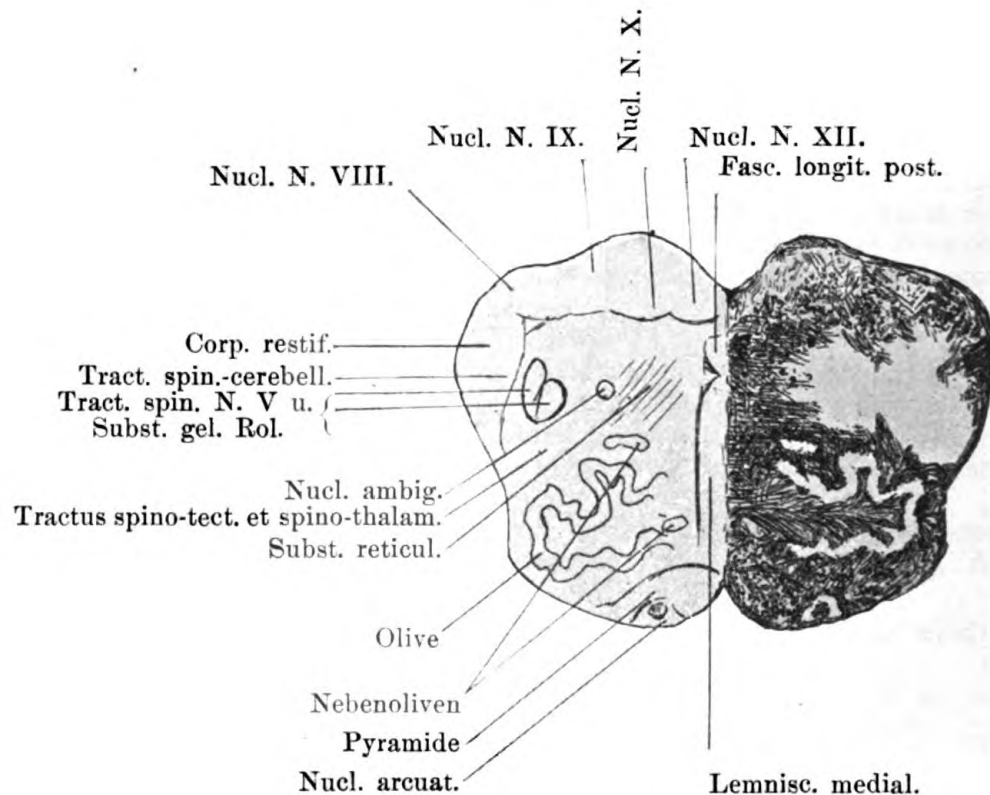


Fig. 2.

der ziemlich scharf abgegrenzt war gegen die Olive und gegen die mediale Schleife. In seinen Bereich fielen die Formatio reticularis, die Substantia gelatinosa Rolandi, die spinale Quintuswurzel, der Nucleus ambiguus vagi, Tractus spinocerebellaris, spino-tectalis, spino-thalamicus und teilweise auch das Corpus restiforme.

Auch die Lokalisation und die Ausdehnung des Herdes stimmen ziemlich genau überein mit den bereits publizierten Untersuchungen. Immerhin sind die pathologisch-anatomisch sichergestellten Fälle von Verschluss der Vertebralarterie nicht zahlreich, so dass das Hinzufügen einer weiteren Beobachtung gerechtfertigt ist zur Bestätigung dafür,

dass die Thrombose der Arteria vertebralis gekennzeichnet ist durch einen scharf umschriebenen Symptomenkomplex.

Die gekreuzte Sensibilitätslähmung, die Schlucklähmung, die Gaumensegel- und Stimmbandlähmung links, das Schwindelgefühl, das Fehlen des Partellarreflexes links und die Ataxie links finden ihre Erklärung durch den Sitz des Herdes.

Zwei Punkte möchte ich wegen ihrer Bedeutung für die Lokalisation hervorheben: das Verhalten des Sympathicus und des Trigemini.

Erstens: Bei unserem Patienten bestand Miosis und engere Lidspalte auf der linken Seite.

In der Literatur über die Erkrankungen des verlängerten Marks findet sich auffallend häufig angegeben eine mit der Affektion gleichseitige Pupillenverengung. Einige Autoren (Eisenlohr⁷), Rossolimo⁸) [Fall I und V], van Oordt²), Müller⁵)) legten diesem Symptom keine weitere Bedeutung bei. Andere waren geneigt, die Miosis auf eine Trigeminireizung zurückzuführen (Leyden⁹) Eichhorst¹⁰)). Neuerdings wurde die Pupillenverengung erklärt durch eine Lähmung des Zentrums des Dilator pupillae in der Medulla oblongata (Breuer u. Marburg⁴), Ed. Müller¹¹), Français u. Jaques⁶), Mauss¹²)). Diese Ansicht hat jedenfalls noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden; auch Oppenheim¹³) rät in seinem Lehrbuche an der Lehre vom Centrum ciliospinale im Ursprungsgebiet der ersten Dorsalwurzel festzuhalten.

Schon früher wurde von chirurgischer Seite bei Verletzungen des obersten Halsmarks gleichseitige Miosis beobachtet (Weiss¹⁴), Kocher¹⁵)).

Gerade mit Rücksicht auf die Fälle von Thrombose der Arteria vertebralis, die beinahe alle die Miosis aufweisen, darf man dieses Symptom als Folge einer bulbären Sympathicusparese auffassen, wie sie von Trendelenburg und Bumke¹⁶) durch halbseitige Durchschneidung der Medulla oblongata erzielt wurde. Die Lokalisation des Sympathicus nach Breuer u. Marburg in die dorsomediale Partie der Substantia reticularis findet auch in unserem Falle ihre Bestätigung.

Zweitens: Bezüglich des Trigemini wurde bei unserem Patienten konstatiert: links im Gebiete des 1. Trigeminiastes Analgesie und Thermanästhesie der Stirn bei normaler Empfindung für Berührung; Areflexie der linken Cornea. Im Gebiete des 2. und 3. Trigeminiastes links und des 1. Astes rechts war die Empfindung für Schmerz und Temperatur herabgesetzt; der Cornealreflex rechts war deutlich abgeschwächt.

Wir sind geneigt, daraus folgende Schlüsse zu ziehen:

Die Annahme, dass der am meisten caudalwärts gelegene Teil der Substantia gelatinosa das Zentrum bildet für den ersten Trigeminusast, speziell für die Innervation der Stirn (Schlesinger¹⁷), wird durch unsere Untersuchung bestätigt.

In ihrer oralen Fortsetzung wurde die Substantia Rolandi nur teilweise geschädigt, wodurch die nur unvollkommene Empfindungsstörung für die Bezirke des zweiten und dritten Trigeminusastes ihre Erklärung findet.

Die deutliche Abschwächung des rechten Cornealreflexes berechtigt wohl die Schlussfolgerung, dass die Kreuzung der Trigeminusfasern für den Cornealreflex bereits in den tieferen Partien stattfindet, im Gegensatz zur Beobachtung von Ed. Müller¹¹), nach welcher die genannten Fasern erst weiter cerebralwärts sich kreuzen sollen.

Auffallend ist die isolierte Schädigung des Temperatur- und Schmerzsinnes im Gebiete des ersten Trigeminusastes links bei vollkommen intakter Berührungsempfindung. Die analoge Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte können wir uns leicht erklären durch die uns geläufige anatomische Lokalisation der Bahnen für Berührungsempfindung in die mediale Schleife, derjenigen für Schmerz und Temperatur in die Formatio reticularis; diese Lokalisation fusst auch besonders auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Erkrankung des verlängerten Marks, wie sie in unserem Falle vorhanden war.

Die partielle Sensibilitätsstörung im Gebiete des ersten Trigeminusastes links veranlasst uns erstens der Auffassung beizustimmen, nach welcher auch für den Trigeminus ein getrennter Verlauf der die Berührungsempfindung einerseits, die Temperatur- und Schmerzempfindung andererseits leitenden Fasern besteht (Schlesinger¹⁷). Zweitens bestätigt sie die Ansicht von Kohnstamm²⁰), wonach die Trigeminusbahn für die taktile Sensibilität im pontinen sensiblen Quintuskern ihr Ende findet, während als Kern für Temperatur- und Schmerzsinne die spinale Quintuswurzel, respektive die Substantia Rolandi anzusprechen sind. Wir könnten allerdings zur Erklärung auch zu Hilfe ziehen die Annahme einer verschiedenen Leitungsfähigkeit für die verschiedenen Reize, wie sie von Babinski¹⁸) vertreten wurde, in dem Sinne, dass die Empfindung für Schmerz und Temperatur zuerst und leichter geschädigt wird, als diejenige für die Berührung.

Und wenn wir diese Deduktion würden zu Recht bestehen lassen, so liesse sich auch die partielle sensible Lähmung der rechten Körperhälfte und der rechten Extremitäten erklären, auch wenn die Fasern für die verschiedenen Gefühlsqualitäten nicht getrennt verlaufen, son-

dern einen gemeinsamen Weg nehmen sollten; auch diese Ansicht hat bekanntlich ihre Vertreter gefunden (Dejerine und Long¹⁹)).

Auf Grund unserer anatomischen Untersuchung möchte ich mich doch denen anschliessen, welche die Fasern für die Berührungsempfindung in die mediale Schleife, diejenigen für Temperatur und Schmerz in die *Formatio reticularis* verlegen.

Noch einen Punkt darf ich vielleicht hervorheben: Die deutliche Herabsetzung des Cornealreflexes auf der rechten Seite bei mässiger partieller Sensibilitätsstörung im Gebiete des entsprechenden ersten Trigeminusastes beweist aufs neue, dass die Unempfindlichkeit der Cornea vorangehend als erstes Zeichen auf eine Läsion des Trigeminus hinweist.

Die folgende Krankengeschichte möchte ich hier anschliessen als Beispiel dafür, dass Erkrankungen, die der eben beschriebenen auffallend ähnlich sehen, auch einen günstigen Verlauf nehmen können.

Der Patient, der Anfang Juli 1910 die Sprechstunde des Herrn Prof. Gerhardt aufsuchte, ist ein 34jähriger, früher gesunder städtischer Beamter. Er bekam vor 1 Jahr, als er spät abends einen schweren Stuhl trug, ein eigentümliches Gefühl im Kopf mit leichtem Schwindel, aber ohne Bewusstseinsstörung. In der Nacht wollte er Wasser trinken, konnte aber kaum schlucken, sprach unverständlich. Am nächsten Morgen waren diese Störungen wieder vergangen, aber beim Waschen merkte der Patient, dass die linke Hand kein Temperaturgefühl hatte. Der Arzt stellte fest, dass besonders der linke Arm und die linke Brustseite (bis zur Mittellinie), in geringerem Grade das linke Bein und die linke Gesichtshälfte gegen Wärme und Kälte sowie gegen Schmerz unempfindlich waren. Das feine Berührungs- und das Lagegefühl waren ungestört; keinerlei Beeinträchtigung des Gehens oder des Gebrauches der Hand. In der ersten Zeit nach dem Anfall bestand viel Kopfwahl in der rechten Schläfengegend, ausserdem ein zeitweise exacerbierender Schmerz an der rechten Nacken- und Hinterhauptsregion. Diese „rheumatischen“ Hinterhauptsschmerzen treten auch jetzt noch oft recht heftig auf, zumal bei Wetterwechsel. Sonst fühlt sich der Patient wohl und durchaus arbeitsfähig (er ist Gas- und Wasserwerkdirektor in einer norddeutschen Stadt.) Nur beim Essen von kleinen Beeren oder Erbsen hat er manchmal noch Schluckbeschwerden.

Die Untersuchung ergibt, dass der Temperatur- und Schmerzsinn am linken Arm noch stark gestört, am Bein und Gesicht (namentlich in der Kinngegend) noch deutlich herabgesetzt sind. Motilität durchaus normal: Sehnenreflexe lebhaft, ohne qualitative Abweichung. Pupillen und Augenbewegungen in Ordnung; Zunge wird gerade herausgestreckt (soll in der ersten Zeit nach dem Anfall nach rechts abgewichen sein). Conjunktival- und Cornealreflex beiderseits normal. Weicher Gaumen wird links besser gehoben als rechts.

Gesamternährungszustand sehr gut. Herzdämpfung nicht sicher vergrössert, aber der Aortenton deutlich verstärkt und klingend; Puls gespannt, regelmässig, 90; Blutdruck 210 mm Hg. Urin etwas konzentriert, ohne Eiweiss und Zucker, Lues und Alkoholismus negiert.

Ob es sich in den eben angeführten Falle um einen Verschluss der Arteria vertebralis [Embolie?] oder um eine Hämorrhagie in die Medulla oblongata handelt, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden.

Literatur.

- 1) Senator, Apoplektiforme Bulbärparalyse mit wechselständ. Empfindungslähmung. Arch. f. Psych. Bd. 11.
- 2) van Oordt, Beitrag zur Lehre von der apoplektiforme Bulbärparalyse usw. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 8.
- 3) Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion beschriebenen Falle. Arch. f. Psych. Bd. 34.
- 4) Breuer u. Marburg, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem neurolog. Institut a. d. Wiener Universität, herausgegeben von Prof. Dr. H. Obersteiner. Heft 9. 1902.
- 5) L. R. Müller, Über eine typische Erkrankung des verlängerten Marks. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 86.
- 6) Français und Jaques, Étude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protuberantiel. Revue neurologique 1908. Nr. 11.
- 7) Eisenlohr, Über akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv für Psych. 9.
- 8) Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankungen des Hirnstamms. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23.
- 9) Leyden, 2 Fälle von akuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. Bd. 7.
- 10) Eichhorst, Neuropathologische Beobachtungen. I. Charité-Annalen. 1874.
- 11) Eduard Müller, Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung. Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 31.
- 12) Mauss, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulb. Herderkrankung. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 34.
- 13) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.
- 14) Weiss, Stich ins Rückenmark zwischen Atlas und Schädel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 21, Heft 1.
- 15) Kocher, Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilgn. aus d. Grenzgeb. Bd. 1, 4.
- 16) Trendelenburg und Bumke, Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1909.
- 17) Schlesinger, Die Syringomyelie. 1902.
- 18) Babinski-Nageotte, Revue neurolog. 1906.
- 19) Dejerine u. Long, zitiert nach Oppenheim (13).
- 20) Kohnstamm, zitiert nach Mauss (12).

Aus der Nervenabteilung (Leiter: Prof. Dr. Hoffmann) der mediz.
Klinik (Direktor: G.-R. Prof. Dr. v. Krehl).

Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund in Gehirn und Rückenmark.

Von

Dr. Strasmann,

Assistenzarzt der med. Klinik.

(Mit 10 Abbildungen.)

Fieber bei Syphilis des Zentralnervensystems ist selten beobachtet. Im allgemeinen findet man in der Literatur kaum Angaben über Temperaturschwankungen bei denluetischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Nur dieluetische basale Meningitis gibt zu Erörterungen darüber Anlass, dass auch gelegentlich Fieber vorkommt, das zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen kann. Oppenheim macht darüber auf Grund der Literatur in Nothnagels Handbuch Bd. 92 einige kurze Angaben. Er erwähnt als besonders wichtiges Unterscheidungsmerkmal der basalenluetischen von der tuberkulösen Meningitis den Gang der Temperatur. Dieselbe sei bei der syphilitischen Meningitis fast immer eine normale, erhebe sich nur ausnahmsweise einmal über die Norm, um auch dann nicht oder nur selten über 38,5 oder gar 39° hinaufzugehen. Oppenheim meint, dass man aber beim Sicheinstellen höheren Fiebers immer an Komplikationen denken müsse.

Nonne beschränkt sich in seinem bekannten Buch darauf, diese Angaben Oppenheims zu wiederholen, und bemerkt, dass auch er in einigen Fällen, bei denen der Verlauf der Krankheit über die syphilitische Natur keinen Zweifel lassen konnte, geringe Erhöhungen der Körpertemperatur beobachtet habe. Quincke hat 1903 im Archiv f. klin. Med. einen Fall von syphilitischer Meningitis mitgeteilt, in dem es zu langdauernder subnormaler Temperatur kam. Es erscheinen deshalb zwei Fälle sicherer Lues cerebrospinalis mitteilenswert, die gemeinsam im Sommer und Herbst 1909 auf der Nervenabteilung der med. Klinik zur Beobachtung kamen und monatelang erhöhte Temperaturen zwischen 37,5—38,8° zeigten, ohne dass irgend ein kompli-

zierender Prozess nachzuweisen wäre. Der zweite Fall, der durch Sektionsbefund sichergestellt wurde, gewinnt durch den erstmaligen Nachweis der *Spirochaete pallida* im Gehirn und Rückenmark bei erworbener Syphilis Erwachsener erhöhtes Interesse.

Fall 1. 28jähriger Kaufmann aus Freiburg.

Anamnese: Familienanamnese o. B.

Patient selbst immer gesund. 1899—1901 Militärdienstzeit bei der Maschinengewehrabteilung.

September 1906 Infectio venerea. „Weicher“ Schanker am Präputium, 4 Wochen post cohabitationem bemerkt. Patient suchte sofort einen Arzt auf, der die bestehende Phimose spaltete und zirkumzidierte. Schon zu dieser Zeit bestand am ganzen Körper ein papulöses Exanthem, am schlimmsten an der Stirn und im Gesicht. Im Mund keine Erscheinungen. Die Leisten- und Halsdrüsen waren hart geschwollen und nicht schmerzhaft. Der Arzt verordnete sofort Jodkali und eine Schmierkur à 4,0 g. Die Schmierkur musste nach der 3. Tour wegen starker Stomatitis ausgesetzt werden, aber die Drüsenanschwellungen und das Exanthem waren schon zurückgegangen bis fast zum vollständigen Verschwinden. Weitere 4 Wochen bekam er noch allein Jodkali.

Neujahr 1907, d. h. 2 Monate nach Beendigung der Kur Ausbrechen des gleichen papulösen Ausschlages unter sehr viel heftigeren Erscheinungen. Die Papeln waren grösser und erhabener, die Haut war am ganzen Körper wie wund und sehr schmerzhaft. Die Muskeln des ganzen Körpers waren angeblich schwächer wie sonst und besonders in den Beinen beiderseits fast gelähmt. Jeder Versuch, zu stehen oder zu gehen, war schmerzhaft und wegen der Schwäche fast unmöglich. Gleichzeitig vollständige Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit und heftige Kopfschmerzen. 8 Tage später war auch die Mundschleimhaut befallen, der Mund war etwas geschwollen und schmerzhaft, das Schlucken erschwert. Es bestanden angeblich Plaques muqueuses. Patient wurde von Emmendingen aus der Freiburger Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten überwiesen. Dort Injektionskur (ca. 40 Injektionen). Der Ausschlag ging nicht zurück, dagegen verloren sich die Schwäche und Schmerzen in den Muskeln. Auch schwanden die Drüsenanschwellungen. Er konnte ohne Beschwerden wieder umhergehen. Als der Ausschlag nicht weichen wollte, 10 tägige Pause, dann 15 Spritzen Calomel. „Wegen allgemeinen Verfalls des Körpers“ sei die Behandlung ausgesetzt worden. (Rückgang des Körpergewichts von 75 auf 62 kg.) 4 Wochen Pause. Hebung des Allgemeinbefindens durch Diät. Dabei bekam er Jodkali unbekannter Dosis. Dann wurde mit einer Atoxylbehandlung begonnen, angeblich 3 Touren mit 5—6 Tagen Zwischenraum. Dosis des Atoxyls unbekannt. Schon am 2. Tag merklicher Rückgang des papulösen Ausschlags. In Gesicht und Stirn starke Narbenbildung. Behandlung mit Quecksilber und Finsenlicht mit gutem Erfolg. Weitere Diätbehandlung brachte Besserung des Allgemeinbefindens und Hebung des Körpergewichts.

Aber schon 1 Monat nach Rückgang der letzten Erscheinungen trat ein weiterer Ausschlag auf: Um die alten Herde, die noch Pigmentationen zurückgelassen hatten, entwickelten sich neue, nicht erhabene viel kleinere Fleckchen von unregelmässiger Form und Farbe. 40 tägige Schmierkur.

Man habe seine Krankheit eine Syphilis maligna genannt. 8 Tage nach Beendigung der Schmierkur als vorläufig geheilt entlassen. Dauer der ganzen oben geschilderten Erscheinungen von Neujahr 1907 — Spätjahr 1907. $\frac{1}{4}$ Jahr darauf konnte er seiner Reisetätigkeit, ohne Erscheinungen seiner Krankheit zu bemerken, nachgehen. Er vermied Tabak und Alkohol und nahm dauernd Jodkali.

Im Februar 1908 freiwillige Schmierkur ($40 \times 3,0$ g). Nach einer Pause von 4 Wochen weitere Jodkali-Kur. Während dieser Schmierkur und der weiteren Zeit war er immer geschäftlich tätig auf der Reise und im Bureau.

Juni 1908 wieder freiwillige Schmierkur (40 Einreibungen à 3 g), Pause von 4 Wochen, dann Jodkali weiter genommen.

Oktober 1908 16 tägige Reserveübung. Nach dieser Übung geringer papulöser Ausschlag am Leib und auf dem Rücken. Vorstellung bei einem Arzt in Zweibrücken. Hier 40 tägige Schmierkur à 4,0 g und gleichzeitig Jodkali. Die Erscheinungen gingen bald zurück.

Anfang März 1909 papulöser Ausschlag: vereinzelte Papeln am Rücken, auf der Brust, den Armen und der Stirn. Ein auf der Reise in Landstuhl konsultierter Arzt veranlasste seine Überführung nach Kaiserslautern. Von dort kam er in die Heidelberger Hautklinik, wo gleich mit einer Schmierkur und Jodkalidarreichung begonnen wurde.

Im Januar 1909 schon verspürte Patient kribbelnde und stechende Schmerzen im linken Knie, besonders bei Bewegungen, zugleich auch eine Schwäche im linken Bein. Er konnte nicht auftreten, das Bein trug ihn nicht mehr und schleppte beim Versuch, zu gehen, nach. Die Erscheinungen traten allmählich, d. h. im Laufe von 14 Tagen auf. Später traten die Schmerzen auch im Knöchel und in der Wade auf. Am Fuss und am Unterschenkel hatte er das Gefühl von Taubsein und Pelzigsein. Nachts wurde das Bein gelegentlich unter zuckenden Schmerzen hochgezogen. Mit diesen Erscheinungen und Beschwerden wurde er in die hiesige Hautklinik gebracht. Er klagte, von dort auf die Nervenabteilung verlegt, über Schwäche im ganzen linken Bein mit sehr grosser Ermüdbarkeit. Nächtliche Zuckungen und Schmerzen im l. Bein. Unsicherheit beim Gehen. Ameisenlaufen und Schmerzen in der Gegend des l. Knies und Knöchels. Pelziges Gefühl an der Fusssohle und der hinteren Seite des Unterschenkels und ein Spannungsgefühl der l. Wadenmuskulatur.

Status am 17. V. 09. 169 cm grosser Mann mit starkem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. An der Stirn einige pockenartige Narben über kleinen flachen Impressionen des Stirnheins, die Haut ist überall gut über der Unterlage verschieblich. Weiter zeigt die Haut im Gesicht, auf der Brust, am unteren Rücken, am Bauch und den oberen Teilen der Oberschenkel vereinzelte unregelmässig begrenzte, leicht bräunliche Pigmentationen. Am Penis fehlt das Präputium bis auf einen kleinen Narbenrest, in der Präputialfalte eine an den Rändern strahlige Narbe von heller Farbe. Keine fühlbaren Drüsenanschwellungen. Ganz geringe Struma. Am l. Rand der Zunge in der Nähe der Spitze zwei unregelmässige flache Narben von etwas strahligem Bau. Am weichen Gaumen ähnliche Veränderungen der Schleimhaut. Zähne bis auf einige Schneidezähne intakt. Das Zahnfleisch ist in toto etwas geschwollen, links unten leicht blutend. Über den Lungen und dem Herzen normaler Aus-

kultations- und Perkussionsbefund. Puls regelmässig. Blutdruck 110 mm Hg. Es besteht starker Urindrang. Urinentleerung mindestens alle zwei Stunden. Muss lange warten, bis der Urin abgeht. Kein unwillkürlicher Urinabgang. Stuhlgang etwas träge. Gibt der Patient dem Stuhldrang nicht sofort nach, so geht der Kot unwillkürlich ab. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Es besteht eine leichte Parese des ganzen l. Beines, der Iliopsoas mit eingeschlossen. Keine deutlichen Spasmen.

Maße der unteren Extremitäten	rechts	links
15 cm unterhalb der Patella	35 1/2	32 1/2 cm
10 „ oberhalb „ „	42 1/2	38 „
20 „ „ „ „	51	46 „

Reflexe. Patellarreflex links sehr lebhaft, rechts normal. Tibia-periostreflex links +, rechts —.

Patellar- und Fussklonus links angedeutet.

Babinski l. +, r. —.

Achillessehnenreflex r. = l. +. Bauchdeckenreflex: alle drei r. = l. +. Vorderarm- und Tricepsreflex links etwas lebhafter als rechts. Unterkieferreflex und Cornealreflex r. = l. +.

Sensibilität. I. Zone: 1. An dem rechten Bein für Tastempfindung bis zur Inguinalbeuge deutliche Herabsetzung.

2. Abstumpfung für Spitz und Stumpf bis zur Nabelhöhe rechts. Links bis zur Inguinalbeuge Hyperalgesie und Hyperästhesie für Temperatur.

II. Zone: Für Berührung und Spitz und Stumpf deutliche Herabsetzung rechts zwischen Rippenbogen und zweiter Rippe. An der entsprechenden Stelle links Hyperästhesie für Schmerz und Temperatur.

Im linken Arm geringe Ataxie.

Der Gang macht den Eindruck einer spastisch-paretischen Ataxie links. Die Hirnnerven zeigen keine Besonderheiten, abgesehen von dem Augenbefund. Der ophthalmoskopische Befund ist normal.

Rechtsseitige Mydriasis. Die rechte Pupille reagiert auf Konvergenz und Lichteinfall sehr träge und unausgiebig. Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. Kein Doppeltsehen.

Während der ganzen Beobachtungszeit wird wechselndes Fieber beobachtet.

Die Behandlung wird eingeleitet mit innerlicher Darreichung von Jod und Quecksilberbijodat. Wegen Stromatitis wird das Quecksilberbijodat schon nach 6 Tagen fortgelassen und nur Jod in steigenden Dosen weitergegeben. Hin und wieder Brom.

Der Kranke klagt über sehr starke Kopfschmerzen, besonders nachts exazerbierend, und sehr unruhigen Schlaf, aufregende und beängstigende Träume.

11. VI. 09. Klonische kurzdauernde Krämpfe im linken Bein.

13. VI. 09. Beginn einer Jodipininjektionskur. Jeden zweiten Tag 20 ccm einer 25 proz. Jodipinlösung intramuskulär.

16. VI. 09. Klopfende Schmerzen der linken Kopfseite.

20. VI. Klonische Krämpfe im linken Bein, so dass das Bett etwas wackelt. Nach den Krämpfen kribbelndes Gefühl im linken Oberschenkel. Jodipininjektionen ausgesetzt.

22. VI. entsteht ein kleiner Furunkel der rechten Axilla.

26. VI. Lymphadenitis der rechten Axilla, doppelte Inzision, Jodoformtampon und feuchter Verband.

9. VII. Inzisionswunde glatt verheilt.

16. VII. Wegen andauernder Temperatursteigerung wird Bettruhe verordnet.

18. VII. Die klonischen Krämpfe im linken Bein treten häufiger auf.

24. VII. Immer Klagen über Kopfschmerz und langes Warten auf Urinentleerung, schlechten Schlaf und unruhige Träume.

31. VII. Beginn mit Enesolinjektionen à 0,03 g. Es wird jeden zweiten Tag eine Injektion gemacht bis zur Entlassung, im ganzen 30 Injektionen.

5. VIII. Lungen auch im Röntgenbild ohne jede Veränderung.

11. VIII. Versuchsweise Injektion von 0,0002 g Alttuberkulin Koch ohne jede Reaktion.

17. VIII. Injektion von 0,001 Alttuberkulin Koch ohne jede Reaktion.

21. VIII. Injektion von 0,003 Alttuberkulin Koch. Nachmittags Allgemeinbeschwerden, am nächsten Tag Temperaturanstieg auf 39,2.

28. VIII. Ataxie im linken Arm und linken Bein deutlich, im rechten Arm ganz gering. Deutliche Spasmen im linken Bein. Beim Augenschluss starkes Schwanken.

Status. Reflexe: Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft gesteigert.

Tibiaperiostreflex auch rechts auslösbar.

Babinskisches Phänomen jetzt auch rechts angedeutet.

Fussklonus auch rechts angedeutet (4—5 Zuckungen).

Sensibilitätsstörung. Rechts bis zur Inguinalbeuge aufwärts Abstumpfung für Tastempfindung und Spitz- und Stumpfunterscheidung.

Links am ganzen Bein und am Rumpf bis zur Höhe der Brustwarze Hyperalgesie und Hyperästhesie gegen Warm und Kalt.

5. IX. Unruhiger Schlaf, morgens Schweisse; grosse Mattigkeit. Gegen 4 Uhr nachmittags treten täglich Kopfschmerzen auf, die abends stärker werden und gegen Morgen allmählich verschwinden.

26. IX. Schmerzhaftes periostale Schwellung am linken Oberkiefer.

2. X. Schwellung wieder verschwunden. Schlechter Schlaf. Nachts fliegende Hitze, zugleich häufiges Frösteln.

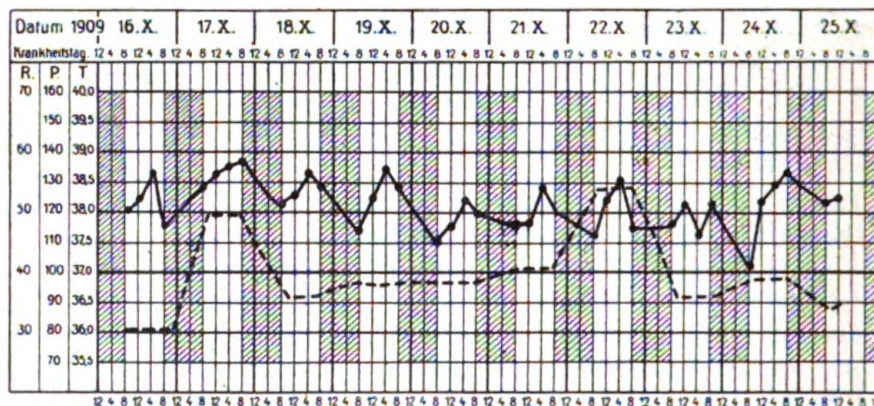
16. X. Der Unterschenkelumfang hat beiderseits etwas abgenommen. Maße 15 cm unterhalb der Patella

rechts	links
35	35 cm.

Der Patient wird nach 30 Injektionen auf Wunsch ungebessert entlassen mit der Empfehlung einer späteren Kur.

Während der ganzen Beobachtungszeit wurde ein unregelmässiges Fieber beobachtet. Die Temperaturen stiegen bis zu 38,8, gewöhnlich hielt sich die Abendtemperatur um 38,5. Die Morgentemperatur sank selten unter 37,5. Es bestand also ein kontinuierliches Fieber (s. Kurve), ohne dass irgend eine andere fiebererregende Krankheit nachzuweisen war, als die syphilitische Erkrankung des Rückenmarks, des Gehirns und der Meningen. Die Lungen waren auch röntgenologisch frei von irgendwelchen Verdichtungen, der Urin vollkommen frei von Eiweiss und Leukocyten.

Der zweite Fall, der nach dreimonatlicher Beobachtungszeit zur Sektion kam, zeichnet sich nun noch dadurch aus, dass durch die patholog.-anatomische Untersuchung des Leichenmaterials sicher jede andere Erkrankung der übrigen Organe ausgeschlossen wurde. Die



Kurve 1.

pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Meningomyelitis und Encephalitis syphilitica, Heubnersche Endarteriitis der grossen Gehirngefässe. Da sich sonst im Körper keinerlei pathologische, speziell eitrige Veränderungen fanden, so wird man mit Sicherheit das Fieber auf die syphilitische Erkrankung von Gehirn und Rückenmark beziehen dürfen.

Der letztere Fall gewinnt aber deshalb noch besonderes Interesse, weil es hierbei zum ersten Mal gelang, bei erworbener Syphilis die *Spirochaete pallida* in Gehirn und Rückenmark nachzuweisen und zwar, wie ich gleich betonen möchte, ausschliesslich im Zentralnervensystem, seinen Häuten und Gefässen. In den anderen Organen, die Dr. Schneider dankenswerter Weise daraufhin untersuchte, insbesondere Milz und Leber, wurden keine Spirochäten gefunden.

Fall 2. Krankengeschichte. 26jähr. Bäcker aus Hammelbach. Die Eltern leben gesund. 5 Geschwister gesund. Selbst bisher immer gesund. 1902—1904 gedient. Im Januar 1906 Hodenentzündung (rechts?). Der

Hoden schwoll im Februar 1906 bis zu Hühnereigrösse an. Operation verweigert. Die Anschwellung verschwand in 3 Wochen.

März 1908 erkrankte der Patient in Indien an Lues und wurde auf dem Schiff an Schanker behandelt. Ende April begann er in Hamburg eine Schmierkur, von 3 \times 6 Touren, da er einen Ausschlag am Unterleib hatte. Der Schanker heilte aus.

Anfang Juni ging Patient wieder an die Arbeit. Nach 5 Tagen schwellen der rechte Arm und die Hoden an. Anscheinend waren nur Schulter und Ellenbogengelenk betroffen. Unter ärztlicher Behandlung Rückgang der Schwellungen. Er arbeitete weiter im August 1908 wieder in Hamburg. Dort schwoll auch der linke Arm an. Zugleich bekam er Schmerzen in Knie- und Fussgelenken. Er schwitzte viel. Einreibungen mit Kampherspiritus. Im September konnte er angeblich nur 3 Tage arbeiten, worauf beide Arme schlimmer wurden. Auch die Füsse schwellen an. Am 19. September 1908 kam er angeblich wegen Fussverstauchung ins Marienkrankenhaus in Hamburg. Heissluftbehandlung. Dortselbst Erkrankung der Augen mit Rötung, Thränen der Augen und Schmerzen. Das Sehen wurde schlecht. Es wurde angeblich Regenbogenhautentzündung konstatiert. Bis zum Frühjahr völlige Heilung beider Augen. Ebenso gingen die Gelenkerkrankungen und die Schwellungen zurück.

Anfang Dezember 1908 wurde bei der Untersuchung Lues eruiert; sofortige Einleitung einer Schmierkur, die der Patient nach zwei Touren abbrach, da er nach Hause ging.

Ende Dezember 1908 bemerkte der Kranke, dass er unsicher auf den Beinen wurde.

In der Nacht vom 2. zum 3. Januar bekam er plötzlich heftige Schmerzen im Kreuz und im Leib. Am anderen Morgen waren angeblich beide Beine völlig gelähmt. Stuhl und Urin gingen nicht unwillkürlich ab. Er musste jedoch 3 Wochen lang katheterisiert werden. Er lag Januar und Februar im Bett, schwitzte stark und hatte „zuckende“ Schmerzen, in Brust, Leib und Rücken. Der Arzt verordnete Schmierkur, die 10 Wochen lang mit Dosen à 6 g durchgeführt wurde.

Seit Anfang Februar 1909 bestand unwillkürlicher Urinabgang, dabei andauernde Stuhlverstopfung.

Anfang März 1909 stand der Kranke wieder auf und konnte mit Unterstützung gehen.

Nach Ostern wurden die Schmerzen wieder schlimmer, um nach zwei Touren Hg-Einreibung und Bettruhe wieder zu verschwinden. Im Laufe Mai und Juni nahm das Gehvermögen wieder ab und seit Mitte Juli bestand die Lähmung der Beine fast unverändert bis zur Aufnahme in die Abteilung für Nervenkrankte der mediz. Klinik zu Heidelberg. Im Juni traten Ohrenscherzen auf. Ende Juli wurde das Sehvermögen rechts wieder schlechter. Beim Eintritt ins Krankenhaus sah Patient nur noch einen Lichtschimmer rechts, klagte über unwillkürlichen Urinabgang, Lähmung beider Beine und starke Gewichtsabnahme, angeblich um 30 Pfund.

Aufnahmebefund 3. IX. 10. Grosser Mann mit robustem Knochengerüst. Ernährungszustand stark reduziert. Muskulatur schlaff. Keine besonderen Drüenschwellungen. Am linken Fuss einige gelblich-braune Verfärbungen der Haut, die deutlich Schuppung zeigen und genässt haben sollen. Am linken Unterschenkel eine handtellergrösse Stelle derselben

Beschaffenheit. Keine Periostitis, Brustorgane ohne krankhaften Befund. Herzaktion etwas beschleunigt. Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Hoden beiderseits sehr klein. Kopf nicht druckempfindlich, gut beweglich. Keine Nackensteifigkeit. Starke Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule, besonders im Halsteil. Rechts Iritis mit Hypopyon. Augenhintergrund nicht zu sehen. Links Lichtreaktion erloschen, Accommodationsreaktion erhalten. Puppillengrenzen unscharf. In der Peripherie einige chorioiditische Herde. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Trigeminus sensibel und motorisch intakt. Cornealereflex links vorhanden, rechts fehlend. Facialis: Geringe Schwäche beim Zähnezeigen rechts. Das Gaumensegel wird gut gehoben. Rachenreflex r. = l. vorhanden.

Sonstige Hirnnerven o. B.

Die Kraft beider Arme ist gut. Geringer Tremor der Hände. Die Tricepsreflexe sind lebhaft. Die Vorderarmreflexe r. = l.

Es besteht spastische Parese beider Beine.

Rechts: Streckung in Hüft- und Kniegelenk paretisch, aber etwas besser wie die Beugung. Rotation und Abduktion im Hüftgelenk aufgehoben. Adduktion sehr schwach. Heben des gestreckten Beines unmöglich. Dorsal- und Plantarflexion der Zehen schwach. Bewegungen im Fussgelenk unmöglich.

Links sind die Spasmen und Paresen geringer als rechts. Beugung und Streckung in Hüfte und Knie schwach, Rotation beschränkt möglich. Ab- und Adduktion aufgehoben. Beugung und Streckung im Fussgelenk in geringem Maße möglich. Schwache Zehenbewegungen.

Rechts stärker als links deutliche Spasmen.

Reflexe gesteigert. Patellarreflex r. > l.

Tibiaperiostreflex beiderseits auslösbar. Beiderseits leicht auslösbarer Patellarklonus. Beiderseits lebhafter Fussklonus mit Babinskischem und Strümpellschem Phänomen.

Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen.

Sensibilität: Dissoziierte Empfindungslähmung.

Tastsinn überall gut. Temperatur- und Schmerzempfindung deutlich gestört, links von der Inguinalgegend, rechts etwa vom Knie abwärts.

Ob Ataxie besteht, ist bei der starken Parese schwer zu prüfen. Der Gelenksinn scheint gestört beiderseits.

Gang nur möglich mit beiderseitiger Unterstützung. Der Patient stützt sich schwer auf, kann das linke Bein etwas emporheben und vorwärtssetzen, während er das rechte einfach nachzieht, wobei die Fusssohle am Boden schleift. Romberg ist nicht zu prüfen, da der Kranke ohne Unterstützung sofort zusammenstürzt.

Der Urin enthielt Spuren Eiweiss und Zucker, spez. Gew. 1025. Im Sediment keine Zylinder, wenig polynukleäre Leukocyten und Blasenepithelien.

Psyche: Ohne gröbere Defekte. Keine deutliche Gedächtnisschwäche. Intelligenz gut. Grosse Ermüdbarkeit und Schlafbedürfnis.

Die Behandlung wird eingeleitet mit steigenden Dosen von Jodkali bis zu 6 g pro die. Wegen des Fiebers keine Inunktionskur.

10. IX. Untersuchung durch die Universitäts-Augenklinik, Dr. Pagenstecher: Rechtes Auge ciliar injiziert, Cornea klar, Kammerwasser getrübt. Pupille auf Atropin über mittelweit, nicht verzogen. Im Glaskörper reichlich flottierende Opacitates. Grosse blasige Ablatio retinae, besonders im

temporalen Bulbusabschnitt. Keine Lichtempfindung. Links leichte ciliare Reizung.

14. IX. Starke Schmerzen und Geräusche in den Ohren. Reissende Schmerzen im ganzen Kopf, besonders nachts. Häufiges Frösteln. Ohrbefund (Universitäts-Ohrenklinik): Beiderseits Trübung des Trommelfells und Retraktion. Leichte Hyperämie, Katheterismus bringt keine Erleichterung.

21. IX. Beginn einer Spritzkur mit Injektionen Hirsch, im ganzen 6 Injektionen.

11. X. Häufiger Urindrang. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits schwach auslösbar. Andauernde Kopf- und Ohrenscherzen.

20. X. Incontinentia alvi.

29. X. Andauernde Klagen über Ohrenscherzen.

Otologisch: Kein besonderer Befund.

Versuch der Lumbalpunktion. Die Nadel ist sicher im Wirbelkanal. Trotz Einführung eines Drahtes durch das Nadellumen fliesst kein Liquor ab.

31. X. Lumbalpunktion: Entleerung von 5 ccm klaren Liquors, dessen Untersuchung folgendes Resultat ergibt:

Nonne-Apeltische Reaktion positiv.

Starke Lymphocytose. Auf Spirochäten wird nicht gefärbt.

9. XI. 2 mal Erbrechen. Starke Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit. Ischiasphänomen r. = l.

13. XI. Kopf- und Ohrenscherzen Tag und Nacht. Grosses Mattigkeitsgefühl. Fast vollkommene Paralyse beider Beine. Beugung und Streckung in Hüfte und Knie aufgehoben. Bei Bewegungsversuchen im Fussgelenk ganz geringe Zehenbewegung.

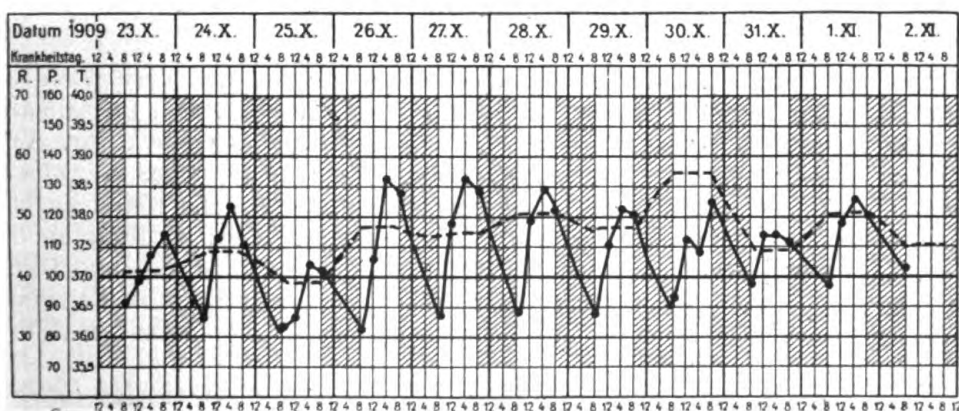
15. XI. Incontinentia urinae et alvi.

17. XI. Rechtsseitige Facialisparesie in allen 3 Ästen, im oberen Ast partielle EaR.

27. XI. Kopfscherzen, Rückenschmerzen, Nackensteifigkeit. Paresie des rechten Facialis in allen 3 Ästen. Inunktionskur à 4 g.

1. XII. Nackenschmerzen, starker Durst.

2. XII. Exitus.



Kurve 2.

Es bestand während des ganzen Krankheitsverlaufes ein unregelmässiges, intermittierendes Fieber, das zeitweise in Kurven verlief, wie

sie nebenstehend abgebildet ist, ohne dass irgend eine andere fiebererregende Ursache nachgewiesen werden konnte, wie der Sektionsbefund erhärtete.

Sektionsprotokoll (Dr. Schneider, I. Assistent am patholog. Institut). Leiche eines jungen Mannes von mässig kräftigem Körperbau. Keine Narbe am Penis. Knöchernes Schädeldach nicht verdickt. Dura ohne sichtbare Veränderungen. Die Leptomeninx convexitatis leicht sulzig getrübt, dabei glänzend, an der Basis sulzig, besonders in der Gegend des Chiasma. Nirgends Eiter, nirgends Knötchen. Arteria vertebralis und basilaris milchig, die Wand verdickt, gleichmässig sulzig. An den Aa. cerebrales mediae ähnliche Veränderungen. Keine Thrombose. Keine Herde im Gehirn. Am Clivus in der Dura punktförmige Verdickung. Dura des



Fig. 1.
Markscheidenpräparat. Weigert. Lumbalmark.

Rückenmarks unverändert. Die Leptomeninx sulzig, am geringsten am Halsmark, am stärksten in der Höhe von Lumbal- und unterem Dorsalmark. Die Rückenmarksubstanz quillt überall beim Einschneiden stark vor. Verfärbung der Substanz nicht nachweisbar. Zeichnung etwas verwischt. Herz ohne Veränderungen. Aorta makroskopisch glatt, o. B. Keine Narben. Hyperämie und Ödem der Lungen. Keine Herde. Geringe Stauung der Milz, Leber und Nieren. Geringe venöse Hyperämie in Magen und Darm. Nebennieren o. B. Punktförmige Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut. Prostata und Samenblasen o. B. Schwierige Verdickung in beiden Hoden. Nebenhoden unverändert.

Die anatomische Diagnose lautete: Chronische diffuse sulzige (höchstwahrscheinlich syphilitische) cerebrospinale Meningitis und Myelitis. Arteritis der basalen Hirnarterien. Fibröse Orchitis beiderseits. Stauungsorgane.

Beim Aufschneiden der Dura war das ganze Rückenmark eingebettet in sulzig trübe Massen, von denen sich Fleckchen härterer Konsistenz durch ihre weissliche Farbe deutlich abhoben. Die Meningen waren teil-

weise, besonders im unteren Dorsalmark, zu wulstigen Massen verdickt. Die hinteren und vorderen Wurzeln des unteren Lendenmarks und die Cauda equina sind in entzündlichen Massen miteinander verbacken. In der Höhe des Cervikalmarks verliert sich allmählich die starke Veränderung der Pia, nimmt aber in der Höhe des Pons wieder zu, wird besonders in der Gegend des Chiasma durch starke Trübung und Verdickung wieder sichtbar und verbreitet sich an der milchigen Trübung kenntlich über die ganze Konvexität des Gehirns.

Die Rückenmarkssubstanz ist ausserordentlich stark ödematös gequollen. Bei Einschnitt in verschiedenen Höhen quillt die weisse Substanz in breiten,

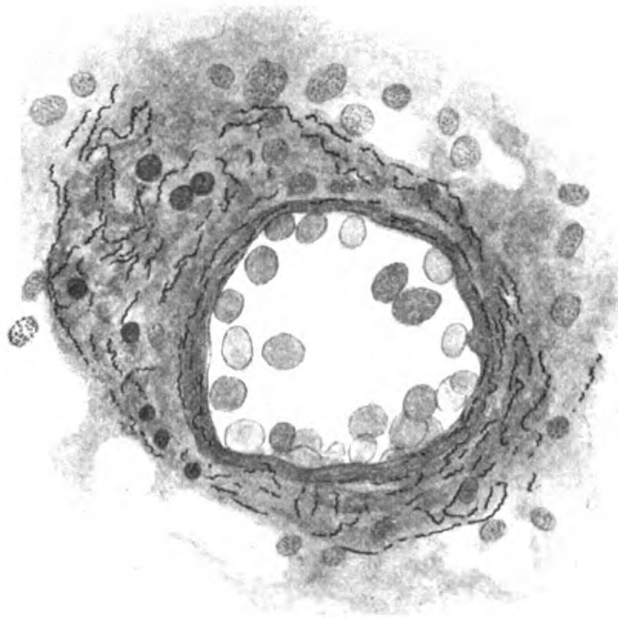


Fig. 2.

Gefäss aus Med. spin. ohne Intimaveränderung. Seitenstränge.

fast flüssig erscheinenden Massen über die Schnittebene vor, am wenigsten im Gebiet der Hinterstränge, die hinter dem Niveau der gequollenen Partien zurückbleiben. Wie die spätere mikroskopische Untersuchung lehrt, waren dort die geringsten Veränderungen. Nirgends besteht eine Verwachsung der Dura mit den weichen Rückenmarks- und Gehirnhäuten.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die auf dem Sektions-tisch gestellte Diagnose. Es besteht eine diffuse Meningomyelitis des Rückenmarks und eine ausgedehnte Meningoencephalitis der ganzen Grosshirnrinde, an der Basis cerebri am stärksten, aber über die ganze Konvexität des Gehirns sich erstreckend. Überall tritt die gummöse Meningitis in den Vordergrund. Diffuse Lymphocyteninfiltration mit Quellung und Verdickung des Gewebes ist das Charakteristikum der bestehenden

27*

pialen Veränderung. In und neben den stark gefüllten Gefäßen der Meningen deutliche Lymphocytose. Meist diffuse gummöse Veränderung der spinalen Pia im ganzen Querschnitt. Sulzige Aufquellung, bindegewebige Verdickung sind die Produkte der starken lymphocytären Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Wucherung von bindegewebigen Septen in die Tiefe des Rückenmarks und Hirnsubstanz schliesst sich an den Verlauf der entzündlich veränderten Gefäße. Am stärksten sind die

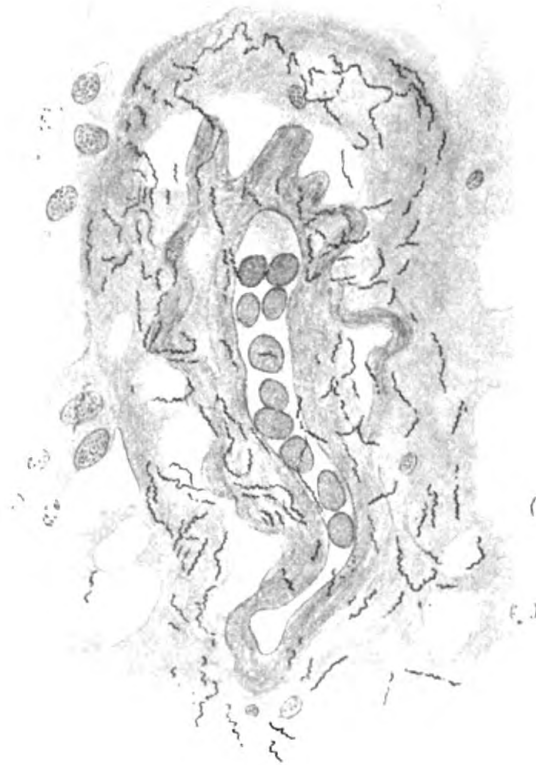


Fig. 3.

Gefäß im Längsschnitt aus Med. spin. mit Intimawucherung.
(Seitenstränge).

syphilitischen Veränderungen auch mikroskopisch in der Höhe des unteren Dorsalmarks. Entsprechend der Versorgung des Rückenmarks durch seitlich einstrahlende Äste der Vasa coronar. ziehen entzündliche Septen senkrecht von der Seite in die Medullarsubstanz, in die Pyramiden und Seitenstränge hinein (s. Fig. 1).

Ganz intakt sind in den meisten Querschnitten nur die Hinterstränge, die in Weigertpräparaten des Lumbalmarks gar keine Degenerationszeichen bieten. Nur in den Partien des unteren Dorsalmarks ziehen auch in die Hinterstränge bindegewebige Septen von den Meningen aus hinein, die wie

überall stark gefüllte Gefässe enthalten, die entweder stark infiltriert sind oder auch schon wieder einen Wucherungsprozess der Intima zeigen, der das Lumen dann stark verengt oder gar obliteriert hat. Unterhalb dieser Stelle, die wohl erst in späterer Zeit entstanden ist, zeigt ein nebenstehendes Weigert-Präparat — Figur 1 — noch deutlich die Beschränkung des Prozesses auf die Pyramiden und Seitenstränge bei intakten Hintersträngen, ein Befund, wie er etwa der klinischen Beobachtung bei der Aufnahme des Patienten entspricht. Es bestand an den unteren Extremitäten dissoziierte Empfindungslähmung. Die Tastempfindung war rechts = links erhalten bei gestörter Temperatur- und Schmerzempfindung. Und zwar beschränkte sich rechts der Ausfall nur auf einen Bezirk am Unterschenkel, während links am ganzen Bein Temperatur und Schmerz nicht empfunden wurden. Dabei starke Spasmen und Paresen. Dementsprechend besteht in der Medulla spinalis die stärkste Degeneration der Seitenstränge auf der gegenüberliegenden, in diesem Falle der rechten Seite bei intakten Hintersträngen (s. Fig. 1). Im grossen und ganzen ist die Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen im Rückenmark an den Gefässverlauf gebunden. Das Rückenmark wird auf dem Querschnitt versorgt von der Art. sulci, die von vornher durch die Incisura anterior eintritt und sich dann teilt in eine rechte und linke Art. sulco-commissuralis, welche je zwei Äste abgeben: einen zur Versorgung des Vorderhorns, den anderen ins Hinterhorn zur Versorgung der Randteile des Hinterhorns und der Clarkeschen Säule. Ausserdem laufen um das Rückenmark herum die Vasa coronae, die die Längszüge der am Rückenmark auf- und absteigenden Arterien verbinden und von allen Seiten Gefässe in die Marksubstanz hineinsenden. Dementsprechend sind nicht nur die Seitenstränge von dem entzündlichen Prozess ergriffen, sondern auch die Vorder- und Hinterhörner mit ihren Ganglienzellen sind Gegenstand umfangreicher Veränderungen. Man sieht im Vorder- und Hinterhörnern die bekannten entzündlich infiltrierten Gefässe, deren Struktur meist aus konzentrischen Zelllagen gebildet erscheint. Darum Lymphocyteninfiltrate mit epitheloiden Zellen, gewucherten Gliazellen und mehr oder minder veränderten Ganglienzellen oder deren Resten. Die Ganglienzellveränderungen sind deutlich abhängig von der Stärke des entzündlichen Prozesses in der Umgebung. In Querschnitten, wo auch die weisse Substanz am stärksten gelitten hat, findet man nahezu keine nervöse Zelle, die nicht mehr oder weniger ausgesprochene pathologische Veränderungen aufweist. Vielfach begegnet man im ganzen Querschnitt nur Zellen, die sicherlich keiner physiologischen Leistung mehr fähig waren. Aber auch dort findet man noch hochgradig veränderte Zellen, wo nur eine geringe Infiltration der bindegewebigen Septa der Wurzelbündel und nur eine mässige Infiltration der Meningen statt hat, denn überall lassen uns die Gefässveränderungen der Äste der Arteria sulci Störungen in der Ernährung und die Nähe des syphilitischen Virus voraussetzen. Häufig sieht man starke Schwellungszustände der Ganglienzellen. Die charakteristische Gestalt der nervösen Zellen ist verwaschen durch runde Konturen, so dass die Zelle wie aufgeblasen aussieht. Reste der chromophilen Substanz sind als kleine unregelmässige Körnchen in der Peripherie des Zelllehrs zu sehen. Die übrige Zelle hat ein gleichmässig trübes Aussehen oder ist ganz ungefährdet geblieben. Der Kern ist oft an den Rand der Zelle gerückt mit verwaschenen Konturen, geschwollen, bald auffallend dunkel mit unregelmässigen Kernkörperchen.

Häufig stösst man auf grosse rundliche oder unregelmässig gestaltete Klumpen feinkörniger oder diffus gefärbter Substanz ohne alle Differenzierung, offenbar Reste untergegangener Ganglienzellen, das Endstadium ihres Zerfalls markierend.

Im Bereich der Cauda equina erstreckt sich die Meningitis als ein die vorderen und hinteren Wurzelbündel miteinander verbackender Prozess, der der Isolierung der einzelnen Stränge einigen Widerstand bereitet.

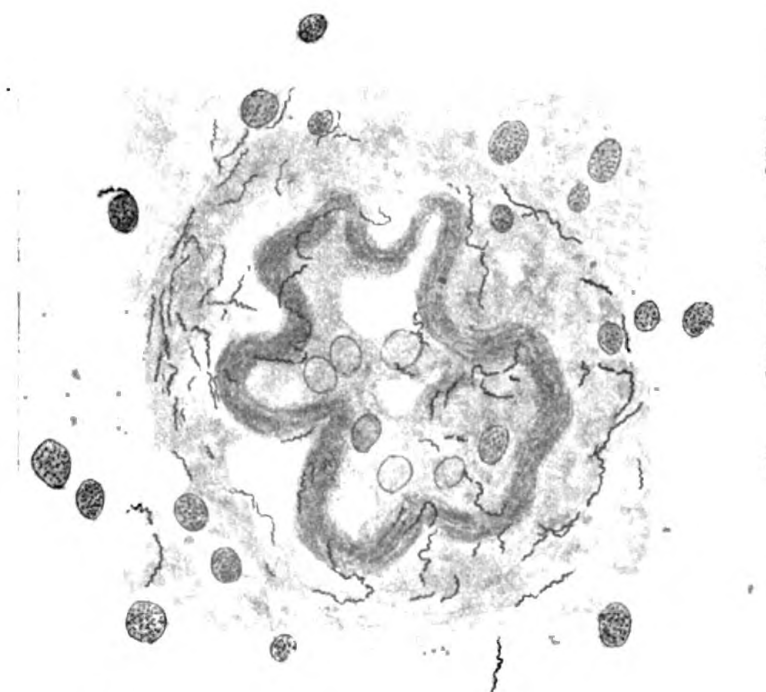


Fig. 4.

Gefäss aus der Medulla spinalis (Hinterhorngegend). Endothel gequollen, desquamiert im Lumen.

Von grossem Interesse ist der Nachweis der Spirochäten und ihre Verbreitung. Seit den Befunden von Schaudinn und Hoffmann, die ihre erste Mitteilung über die *Spirochaete pallida* in den Arbeiten des Gesundheitsamtes vom 23. IV. 1905 veröffentlichten, ist eine grosse Literatur über die Frage nach dem Zusammenhang zwischen entzündlich-syphilitischen Veränderungen und Spirochätennachweis entstanden. Die Spirochäten wurden nachgewiesen im Sekret des Primäraffekts, in den Scheiden der umgebenden peripheren Nerven, in allen sekundären Produkten, in den Lymphdrüsen und allen inneren Organen, auch in den

Blutgefässen, insbesondere bei Hellerscher Aortitis und im Blute massenhaft bei hereditär syphilitischen Föten, spärlich im Blute Erwachsener.

Auffallend schwer gelang es, sie im Zentralnervensystem anzutreffen.

Die negativen Befunde bei der Tabes und der Paralyse als sogenannten metasymphilitischen Erkrankungen nahmen nicht so sehr wunder, als wie das Fehlen der Spirochäten auch bei der sehr früh schon, 4—6 Monate post infektionem auftretenden Lues cerebrospinalis mit ihren ausgedehnten spezifisch syphilitischen Proliferationsprodukten.

Erst die Untersuchung hereditär syphilitischer Föten ergab ein positives Resultat.

In der Zeitschrift für jugendlichen Schwachsinn teilt Ranke seine Beobachtungen an 11 syphilitisch Neugeborenen mit, bei denen er in 7 Fällen in den Gefässen von Gehirn und Rückenmark die Spirochaete pallida in grossen Mengen nachweisen konnte. Während schon kurz vor ihm Ravault et Ponselle die Syphiliserreger ebenfalls in den Gefässen, speziell in den Venen der Pia mater bei syphilitischen Föten nachweisen konnten, gelang es ihm in einigen Fällen, die pathologischen Veränderungen der Hirnsubstanz selbst direkt auf die Anwesenheit der Spirochaete pallida zurückzuführen, und zwar schien ihm die Einwanderung der Parasiten in das Gewebe des Zentralnervensystems hauptsächlich auf dem Wege der Lymphbahnen stattzufinden. J. Sabrazée und Duperée fanden ebenfalls in neuester Zeit die Syphiliserreger bei hereditär Syphilitischen im Zentralnervensystem und zwar auch in den Venen des Plexus chorioideus und in der Hypophyse. Sie meinen — die Arbeit war mir leider nur im Referat zugänglich —, das Gehirn leide bei der syphilitischen Infektion nicht direkt, sondern auf dem Wege der Gefässe und Meningen.

Sonst ist bisher, wie auch Nonne in der neuesten Auflage seines bekannten Buches hervorhebt, im syphilitisch erkrankten Hirn und Rückenmark Erwachsener die Spirochaete nicht gefunden.

Der im Folgenden mitgeteilte Fall bietet aus diesem Grunde besonderes Interesse, da in allen entzündlichen Produkten des Zentralnervensystems die Spirochaete pallida direkt als Krankheitserreger nachzuweisen war.

Kurz gesagt sind sie überall dort zu sehen, wo die entzündlichen Veränderungen dominieren: in den grossen Arterien im Umkreis der Vasa vasorum, sowie in grossen Massen in Adventitia und Muscularis, ganz spärlich in der nicht infiltrierte Intimawucherung. Konstant sind sie anzutreffen in den entzündlich gewucherten Gefässwänden der erkrankten Partien im Gehirn und Rückenmark; ferner frei im Gewebe der diffus infiltrierte und verdickten Meningen sowie der bindegewebigen Septen,

die in Rückenmark und Hirnrinde hineinwuchern. Ihr Hauptverbreitungsweg ist jedenfalls an den Verlauf der kleinen Gefässe geknüpft, in deren Lympheide und gewucherten Wänden sie sich anscheinend stark vermehren. Eine deutliche Illustration dieser Verhältnisse zeigen die Figuren 2, 3 und 4, die Abbildungen dreier Rückenmarksgefässchen aus Seitenstrang und Hinterhorn der Lumbalgegend.*) Von den Gefässen aus verbreiten sie sich frei ins umliegende Gewebe und sind zwischen Ganglienzellen und in der weissen Substanz anzutreffen. Sie liegen frei in den Meningen und den infiltrierten Septen der Wurzelbündel; sehr dicht in den gummös veränderten Partien des Rückenmarks. Häufig sind Bilder, wo man die Parasiten zwischen zwei kleinen Gefässen so enorm vermehrt sieht, dass sie förmlich eine Verbindungsstrasse zwischen beiden zu bilden scheinen.



Fig. 5.

Eintritt des Trigeminus in den Pons. Dichtes Infiltrat an der Eintrittsstelle. Diffuse Meningitis.

Ähnlich wie die Veränderungen der Medulla spinalis sind die Verhältnisse in der Gegend des Chiasma nervorum opticomum. Hier besteht ebenfalls eine stark proliferierende Meningitis. Das Chiasma selbst ist in seinen peripheren Partien fast ganz in Granulationsgewebe umgewandelt. Die Meningitis gummosa erstreckt sich über die ganze Basis cerebri, bildet in der Fossa Sylvii dichtere Maschen und umzieht die ganze Konvexität des Grosshirns. Die Hirnnerven enthalten stellenweise dichte Infiltrate von Lymphocyten meist an ihrer Austrittsstelle (s. Fig. 5, Eintrittsstelle des Trigeminus in den Pons). Der rechte Facialis, der in letzter Woche deutlich gelähmt war und partielle Entartungsreaktion zeigte, ist vollkommen in eine gummöse Geschwulst umgewandelt. Deutlich kann man an den

*) Die Präparate wurden auf der diesjährigen Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen in Baden-Baden demonstriert.

Eintrittsstellen der Nervenbündel verfolgen, wie sich die infiltrativen Prozesse längs der Nervenbahnen ins Innere des Pons noch streckenweise fortsetzen. Die Hirnrinde zeigt eine ausgesprochene diffuse Encephalitis. Von der verdickten Pia senken sich bindegewebige Septa längs der Pialvenen in die Rinde. Die Pia selbst ist mehr oder minder erheblich verdickt und überall lymphocytär infiltriert. Die Gefässe sind von zahlreichen Kernen durchsetzt, die ganz den Kernen der Pia mater spinalis entsprechen. Nicht selten repräsentieren die Gefässe der Rinde auf Quer- und Längs-



Fig. 6.

Kleinhirnventrikel. Encephalitische Herde unter dem Ependym.

schnitten nur einen Haufen von Kernen, in welchem die ursprünglichen Gefässwandelemente nur undeutlich sichtbar sind. Das Lumen erscheint genau wie bei den Gefässen in der Medulla spinalis verengt oder gar völlig verlegt. Schon ohne Mikroskop lassen sich in der Umgebung des Chiasma die Gefässe als dunkle Streifen und Flecken erkennen. Tiefer als in die Rinde liessen sich derartig veränderte Gefässe nicht verfolgen. Die Umgebung der Gefässe ist häufig dicht mit Rundzellen infiltriert, so dass mit schwacher Vergrösserung die Rinde fleckförmig infiltriert erscheint. Auffallend ist das gehäufte Vorkommen von Mastzellen. Ganglienzellver-

änderungen sind in den äusseren Schichten in hohem Grade zu konstatieren. Von den herdförmig encephalitischen Prozessen ist die diffus verbreitete Rindenerkrankung zu trennen, die sich in Gliaveränderungen und Endothelwucherung zu erkennen gibt.

Von besonderem Interesse ist auch hier wiederum der Nachweis der Spirochäten. Sie liegen genau analog ihrem Verhalten in der Medulla



Fig. 7.

Scheide von Hirnnerv XII.

spinalis am dichtesten in den Gefässwänden und den entzündlichen Septen, die ins Gehirn eindringen. In den encephalitischen Herdchen ebenfalls wiederum am dichtesten in und um die gewucherten Gefässwände. Von hier aus verbreiten sie sich hin und wieder auch frei im Gewebe der Hirnrinde, wo sie gelegentlich zwischen Ganglienzellen anzutreffen sind. Ob sie postmortal erst so weit ins Gewebe vordrangen oder schon im Leben sich hier verbreiten, lässt sich nicht beantworten. Ein Zusammenhang der diffusen Rindenveränderung mit dem Spirochätenbefund ist jedenfalls nicht zu konstatieren, während die Meningitis und die Encephalitis zweifelsohne direkt mit der Anwesenheit der Parasiten kausal in Zusammenhang zu bringen ist.

Über das ganze Kleinhirn erstreckt sich ebenfalls eine gleichmässige lymphocytäre Meningitis. Es besteht dabei eine diffuse Rindenerkrankung, auf deren histologische Details ich ebensowenig wie auf die der Grosshirnrinde näher eingehen möchte. Eine Encephalitis wie in der Grosshirnrinde besteht nicht, dagegen liess sich nachweisen, dass encephalitische Rundzellenherde ganz unab-

hängig von der Meningitis dicht unter dem Ependym des Ventrikels bestanden, die in Fig. 6 mit schwacher Vergrösserung abgebildet sind.

Spirochäten liessen sich in diesen Herden mit Levaditi nicht nachweisen, dagegen fand ich die Parasiten zahlreich in den Gefässen des Kleinhirns, in den gummös entzündeten Meningen und insbesondere den Venen der Pia und ihrer Umgebung.

Kurz sei zum Schluss das Verhalten der Spirochäten zu den Hirnnerven erwähnt. Zur Levaditi-Methode stand mir leider nur ein Teil

des 12. Hirnnerven zur Verfügung. Da die Parasiten überall in den Meningen nachgewiesen wurden, war anzunehmen, dass sie sich auch in den Nervenscheiden finden würden. In der Fig. 7. sieht man sie frei in der Scheide des Nerven XII und in Fig. 8 in einem endoneuritischen Bindegewebsbündel. Am deutlichsten wird sie auch hier

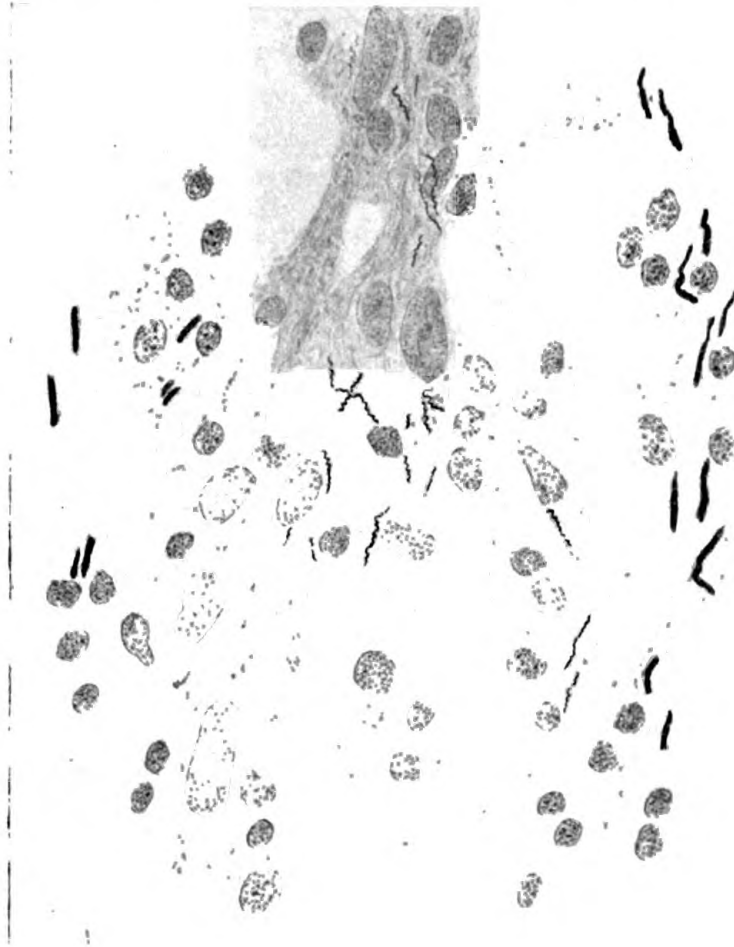


Fig. 8.

Hirnnerv XII. Endoneuritis. Septum von rechts nach links. Achsenzylinder.

wieder, wie ich hinzufügen möchte, in der Umgebung der in den Septen verlaufenden kleinen Gefässe.

Wir haben also in dem vorliegenden Falle die Heubnersche Endarteriitis, die Meningomyelitis und -encephalitis auf die Anwesenheit der Spirochäten selbst zurückführen können. Die Spirochäten haben ihren bevorzugten Sitz in der Gefässwand der kleinen Gefässe, in deren Lymphscheiden sie sich besonders zu vermehren scheinen. Weiter

können sie frei wuchern in den Meningen und bindegewebigen Septen. Ferner kommen sie in diffuser Ausbreitung vor in den Wänden der grösseren Arterien des Zentralnervensystems. Ihre Prädisloktionsstelle hier selbst ist die Adventitia, Lymphscheide und Muscularis, während sie nur ganz spärlich in die Intima gelangen.

Ihre Verbreitungsweise in Gehirn und Rückenmark ist also zweifelsohne an den Lymphstrom und mit demselben wiederum insbesondere an den Gefässverlauf geknüpft. Die Parasiten sind die direkten Urheber der in diesem besonderen Falle beobachteten diffusen Meningitis, Myelitis und Encephalitis. Ein Zusammenhang mit der diffusen Rindenerkrankung von Gross- und Kleinhirn liess sich nicht nachweisen.

Warum gerade in diesem Falle die Darstellung der Syphiliserreger gelingt, während so viele andere Untersuchungen, wo sicher keine Fehler der Technik eine Rolle spielen, negativ verlaufen, lässt sich natürlich nicht beantworten. Ob das Misslingen des Spirochätennachweises gelegentlich geknüpft ist an Zustandsveränderungen der Parasiten durch die Behandlung, ob die Art der Syphilis — im letzteren Falle handelt es sich um eine in Indien auf einen Europäer übertragene Lues — ihre Darstellung ermöglicht hat, bleiben vorläufig unbeantwortete Fragen. Vielleicht ist auch die Schwere der Erkrankung damit in Zusammenhang zu bringen.

Wie schon oben erwähnt, wurden die Parasiten ausschliesslich im Zentralnervensystem gefunden. In allen anderen Organen, die Dr. Schneider dankenswerterweise daraufhin untersuchte, wurden sie vermisst. Es beschränkt sich also anscheinend der durch die Spirochäten hervorgerufene entzündliche Prozess allein auf das Zentralnervensystem.

Ich hebe deshalb die isolierte Erkrankung der nervösen Zentralorgane besonders hervor, weil dieser durch Sektionsbefund sichergestellte Fall reiner cerebrospinaler Lues ebenfalls, wie schon oben erwähnt, mit hohem Fieber verlief. Während der ganzen Zeit der Beobachtung, etwa drei Monate lang, bewegte sich die Fieberkurve durchschnittlich zwischen 37,5—38,5, ohne dass irgend eine komplizierende, Fieber macheude Krankheit zu konstatieren gewesen wäre. Wie in dem ersten beschriebenen Falle wurden abendlich Temperaturen von 38,5—38,8 häufig gemessen. Schon eingangs dieser Arbeit wurde erwähnt, dass derartige Temperaturen bei Syphilis des Zentralnervensystems so selten beobachtet werden, dass sie differentialdiagnostisch gegen Syphilis sprechen oder doch auf Komplikationen hindeuten. Es erschienen deshalb diese beiden Fälle von sicherer Lues cerebrospinalis mit lange anhaltendem höheren Fieber geeignet, näher mitgeteilt zu

werden, insbesondere, da der Sektionsbefund des zweiten keinerlei Zweifel an der syphilitischen Natur des Leidens aufkommen und jeden komplizierenden Prozess sicher ausschliessen liess. Man wird also in Zukunft darauf achten müssen, dass auch bei Syphilis des Zentralnervensystems höhere Temperaturen monatelang beobachtet werden können, ohne dass ein komplizierender Prozess ätiologisch irgend eine Rolle dabei spielt.

Literatur.

- 1) E. Mayer, Syphilis des Zentralnervensystems. Zentralblatt f. allgem. Path. u. path. Anatomie. Bd. 9. 1898.
- 2) Nonne, Syphilis des Zentralnervensystems. 1909.
- 3) Alzheimer, Arch. f. Psych. 1896.
- 4) Baumgarten, Virch. Arch. Bd. 73, 76 u. 86.
- 5) Heubner, Monographie. Leipzig 1874. Ziemssens Handbuch. Bd. 11.
- 6) Joffroy et Létrienne, Arch. de Méd. expérimentale 1891.
- 7) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilkunde. 1909. Nothnagels Handbuch. Bd. 9. 2. Berl. klin. Wochenschr. 1888 und 1889.
- 8) Ranke, Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn. Bd. 2.
- 9) Ravault u. Tonselle, Gaz. des hosp. 1906. Zitiert nach Ranke.
- 10) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wiesbaden 1887.
- 11) Siemerling, Archiv f. Psych. 1859 und 1890.
- 12) Sobernheim, Kolle-Wassermann. 1. Ergänzungsband 1907.
- 13) Quincke, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 77.

Aus der Abteilung für Nervenranke im israelitischen Hospital in
Warschau (Dr. med. E. Flatau).

Ein Fall von primärer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen im Rückenmark mit ungewöhnlichem klinischen Verlauf.

Von

Dr. J. Koelichen.

(Mit Tafel IV.)

Der von Charcot und Erb aufgestellte klinische Typus der spastischen Spinalparalyse, welcher von einer primären Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen herrühren soll, war lange Zeit Gegenstand vieler Streitigkeiten von seiten zahlreicher Forscher, von denen manche diesen klinischen Typus nicht anerkennen wollten. Erst die Beobachtungen von Erb, Schüle, Hochhaus, Spiller, Kühn, Orłowski u. a., hauptsächlich aber die anatomischen Untersuchungen von Strümpell, Newmark und Kattwinkel, haben das Wesen der Charcot-Erbschen Krankheit endgültig aufgeklärt.

Im Jahre 1904 hat Strümpell auf Grund eigener und fremder Beobachtung ein ausführliches klinisches, anatomisches und pathogenetisches Bild dieses Leidens entworfen. Er unterscheidet fünf Gruppen von spastischer Spinalparalyse. Zu der ersten zählt er jene Fälle, wo die Krankheit in ganzen Familien als hereditäres Leiden zwischen dem 20.—30. Lebensjahre auftritt und sich dann langsam im Laufe von Jahrzehnten entwickelt. Zu der zweiten Gruppe gehören auch familiäre Fälle mit Beginn im Kindesalter zwischen dem 3.—6. Lebensjahre. Die dritte Gruppe umfasst nach Strümpell die vereinzelten nicht familiären Fälle, welche gewöhnlich im höheren Alter auftreten und rascher als die vorhergehenden verlaufen. Nach Strümpell entsteht in allen drei Gruppen das Leiden auf der Basis einer angeborenen Anlage, ohne Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten. In den Fällen der vierten und fünften Gruppe ist die Ätiologie des Leidens ausserhalb des Organismus zu suchen, wobei wir in der 4. Gruppe mit einer Intoxikation zu tun haben; hierher gehören die Fälle von Lathyrismus und syphilitischer Spinalparalyse. In der fünften

Gruppe tritt das Leiden in Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt auf. Bezüglich der letzten Gruppe behauptet Strümpell selbst, dass sie als wahrscheinlich, keineswegs als sichergestellt gelten kann.

In der letzten Zeit ist man endlich auf Kombinationen von spastischer Spinalparalyse mit anderen Nervenleiden auf kongenitaler Grundlage aufmerksam geworden. So im Falle von Kollarits war die spastische Spinalparalyse mit Muskeldystrophie kombiniert. Bing zitiert eine ganze Reihe von Fällen verschiedener Autoren in denen die spastische Spinalparalyse mit cerebralen oder ataktischen Erscheinungen kombiniert war. Endlich haben Raymond und Rose einen Fall beschrieben, welcher in klinischer Hinsicht einen Übergang zwischen spastischer Spinalparalyse und cerebellarer Heredoataxie bildet.

In dem vorliegenden Falle war die anatomisch festgestellte primäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark eine Überraschung; so verschieden vom gewöhnlichen Typus einer spastischen Spinalparalyse war das klinische Bild und der Verlauf des Leidens. Die Krankheitsgeschichte unserer Patientin bietet ohne Zweifel ein ganz besonderes Bild und beweist, dass unsere Kenntnisse über primäre Degenerationen von Rückenmarkssystemen noch nicht abgeschlossen sind und ihre Lösung noch langer und zahlreicher Forschung bedarf. Nachfolgend unsere Krankengeschichte:

Die 55jährige K. W. kam am 5. Oktober 1903 auf die Abteilung und gibt folgende anamnestische Daten an. Etwa vor einem Jahre stellten sich bei ihr in der Gegend der mittleren Dorsalwirbel Schmerzen ein. Zugleich wurde der Gang unsicher, Pat. schwankte wie betrunken, fiel öfters um. Dieser Zustand hielt drei Monate lang unverändert an. Allmählich trat eine Schwäche der unteren Extremitäten auf, so dass Pat. nur auf eine Sessellehne gestützt, den Sessel vor sich schiebend, umhergehen konnte. Vor drei Wochen trat eine Lähmung beider Beine auf, die Kranke verspürte dabei heftige Schmerzen in den Beinen, es entwickelte sich dabei eine Urin- und Stuhlinkontinenz. Die Kranke wurde im Kindlein Jesu-Hospital in die Abteilung von Dr. Jakowski aufgenommen. Dort bildeten sich bald Decubitalgeschwüre in der Kreuz- und Trochanterengegend. Was die hereditären Verhältnisse und die anamnestischen Daten betrifft, so führt die Kranke keine nennenswerten Details an, gibt nur zu, im Beginn des gegenwärtigen Leidens von Zeit zu Zeit heftigen Kopfschwindel mit zeitweiligem Verlust des Bewusstseins gehabt zu haben. Gegenwärtig klagt sie über paroxysmale ascendierende Schmerzen der unteren Extremitäten. Kreuzschmerzen fehlen jetzt. Bei der Untersuchung im Kindlein Jesu-Hospital wurde eine spastische Lähmung beider unteren Extremitäten festgestellt, sehr lebhafte Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits, ferner Fussklonus bei Plantarflexion des Fusses. Alle Sensibilitätsqualitäten an den unteren Extremitäten erhalten. Absolute Urin-

und Stuhlinkontinenz. Decubitus am Kreuzbein und den Trochanteren. Keine Störungen der Gehirnnerven und oberen Extremitäten. Die inneren Organe ohne deutliche Veränderungen.

St. praes. am 6. X. 1903. Patientin von mittlerem Wuchs, normal gebaut, stark abgemagert, fiebert, Temp. $38,4^{\circ}$. Der ganze Schädel beim Beklopfen etwas schmerzhaft, alle Trigeminuspunkte auf Druck ein wenig empfindlich. Die Sehkraft und der Geruch nach Angabe der Pat. etwas herabgesetzt, das Gehör rechts etwas schwächer, der Geschmack normal. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt keine Veränderungen. Bewegungen der Bulbi normal. Die Pupillen reagieren auf Licht normal, die linke ist etwas weiter als die rechte. Sensibilität am Kopf und Gesicht erhalten. Kaumuskulatur normal. Die mimischen Gesichtsbewegungen symmetrisch. Keine Störungen des Schluck- und Phonationsaktes, die Sprache langsam, mit nasalem Beiklang. Der weiche Gaumen rechterseits etwas herabhängend und bei der Phonation weniger beweglich als links. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Zungenbewegungen normal. Puls 92, regelmässig.

Obere Extremitäten: Die Motilität erhalten. Geringe Ataxie der linken Extremität. Bei geschlossenen Augen kann die Kranke mit dem linken Zeigefinger die Nasenspitze nicht treffen, bei geöffneten Augen geschieht die Bewegung nicht präzise. Die Muskelkraft beiderseits gering, Die Reflexe der Tricepssehne und periostale Reflexe der Ulna und des Radius beiderseits sehr lebhaft. Die Nervenplexus und die Nervenstämme, hauptsächlich der Nervus radialis beiderseits, sehr druckempfindlich. Alle Sensibilitätsqualitäten, auch der Muskelsinn erhalten.

Rumpf: Alle Kopfbewegungen anstandslos. Pat. vermag, selbst mit Hilfe der Arme, sich weder im Bette aufzurichten, noch aufzusetzen. Die Funktion der Atemmuskulatur normal, die der Bauchmuskeln aufgehoben. Die Wirbelsäule in der Gegend des 2.—3. Dorsalwirbels druckempfindlich. Alle Sensibilitätsqualitäten am Rumpfe erhalten. Bauchreflexe fehlen.

Die unteren Extremitäten fast vollständig gelähmt. Stehen und Gehen unmöglich. In der Rückenlage ist die linke Extremität im Hüft- und Kniegelenk beständig unter einem geraden Winkel gebeugt, desgleichen die rechte Extremität, aber in einem geringeren Grade. Beide Extremitäten in Adduktionsstellung. Passive Bewegungen stossen auf bedeutenden Widerstand. Die linke Extremität lässt sich fast garnicht strecken, im Sprunggelenk sind keine Bewegungen ausführbar. Die rechte Extremität lässt sich mit grosser Mühe fast ganz strecken, im Sprunggelenk ist kaum eine leichte Plantarflexion möglich. Das Abduzieren der Extremitäten ist nur in geringem Grade bei Anwendung grosser Kraft möglich. Bei all diesen passiven Bewegungen empfindet Pat. starke Knieschmerzen. Die aktiven Bewegungen sehr schwach und beschränkt. Die rechte Extremität kann über das Bett nur ein wenig gehoben und im Kniegelenk gebeugt und gestreckt werden, wobei die Beugung leichter geschieht als die Streckung. Die Bewegungen des rechten Fusses und der Zehen minimal. Die aktiven Bewegungen der linken Extremität beschränken sich nur auf eine minimale Kniebeugung. In der Unterschenkelmuskulatur beider Extremitäten bemerkt man deutlich konstante fascikuläre Zuckungen, welche bei allen aktiven und passiven Bewegungen zunehmen. Keine Muskelatrophien, keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Stiche in

die Fusssohlen rufen beträchtliche Abwehrbewegungen der Extremitäten hervor. Die Kniereflexe sehr lebhaft, links infolge von Muskelkontrakturen weniger auslösbar. Achillessehnenreflex rechts schwach, links infolge der Kontraktur unauslösbar. Beiderseitiges Babinski-Phänomen. Alle Sensibilitätsqualitäten an den unteren Extremitäten erhalten. Der Muskelsinn in allen Gelenken erhalten, sofern man bei dem schweren Allgemeinzustande der Kranken aus ihren Antworten schliessen kann. In der Kreuz- und Trochanterengegend beiderseits tiefe grosse Decubitalgeschwüre. An der Berührungsstelle beider Innenflächen der Kniee sieht man eine Rötung der Haut und mit seröser Flüssigkeit gefüllte Bläschen, auch an der rechten Ferse befindet sich eine grosse ähnliche Blase. Harn und Stuhl werden stets unwillkürlich entleert. Von Zeit zu Zeit treten Weinkrämpfe auf.

12. X. T. 38,2°. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall normal. An den Spitzen der linken Finger deutliche Cyanose, rechts ist sie weniger ausgeprägt. Die Muskulatur beider oberen Extremitäten, hauptsächlich links, weist deutliche Steigerung des Tonus auf, dabei betrifft die Tonuserhöhung in höherem Grade die Beuger als die Strecker.

14. X. T. 38,4°. Allgemeine Schwäche. Linke Pupille weiter als die rechte. Die linke obere Extremität paretisch, der Muskeltonus erhöht.

15. X. T. 37,8°—38,4°. Die Blutuntersuchung hat eine bedeutende Leukocytose nachgewiesen (Dr. Klein).

16. X. T. 38,4°. Die Parese der linken oberen Extremität hat sehr zugenommen. Mit derselben vermag Pat. nur eine minimale Adduktion des Armes und Streckung und Beugung des Ellenbogens auszuführen. An den unteren Extremitäten sieht man an zahlreichen Stellen eine Rötung und Blasenbildung der Haut.

18. X. T. 38,2°—37,4°. Ausgesprochene Cyanose beider Hände, der Nase und Lippen.

20. X. 38,4°—37,2°. Die Kranke apathisch, spricht mit Mühe, langsam, sehr undeutlich. Der weiche Gaumen beiderseits herabhängend, rechts etwas mehr; bei der Phonation fast unbeweglich. Pupillen ungleich, die rechte etwas weiter, reagiert nur wenig auf Licht, während die linke gut, aber ein wenig langsam. Die Bewegung der oberen Extremitäten aufgehoben, die Gelenke der rechten schmerzhaft. Das rechte Ellenbogengelenk ödematös, im Periost des rechten Humerus und der Ulna eine weiche Schwellung. Die linke Extremität in Beugekontraktur im Ellenbogen und Handgelenk, hier sind die Gelenke weder schmerzhaft noch geschwollen. Keine Cyanose des Gesichts und der Hände. Auf der Rücken- und Oberarmhaut, d. h. an den Stellen, die der grössten Reizung von seiten der Unterlage ausgesetzt sind, sieht man streifenförmige blutige Flecke. Ähnliche Flecke sieht man an den unteren Extremitäten. Die Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, beiderseits Babinski-Phänomen. Schmerzgefühl erhalten. An beiden Füßen bedeutende Cyanose.

Am 21. X. 1903 frühmorgens Exitus letalis.

Das klinische Bild und der Verlauf des Leidens lassen sich folgendermassen kurz zusammenfassen. Pat. ist seit etwa einem Jahre krank; zu jener Zeit traten nämlich Schmerzen im Dorsalteil der Wirbelsäule und

schwankender Gang auf. Nach Verlauf von drei Monaten stellte sich eine allmählich zunehmende Schwäche beider unteren Extremitäten ein, welche in drei Wochen so zunahm, dass Pat. nicht mehr herumgehen konnte und bettlägerig wurde. Zugleich traten heftige Schmerzen beider Beine und Inkontinenz der Sphinkteren auf. In der weiteren Folge kam es zu Decubitus am Kreuzbein und den Trochanteren. Die objektive Untersuchung ergab eine fast vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten mit Kontrakturen und erhöhten Sehnenreflexen, sowie beiderseitigem Babinski-Phänomen, und Schwäche der Rumpfmuskulatur. An den oberen Extremitäten bemerkte man nur leichte Ataxie der linken Hand. Keine Störungen der Sensibilität am Rumpf und an den Extremitäten. Die Funktion der Hirnnerven war wesentlich nicht gestört, mit Ausnahme einer Ungleichmässigkeit der Pupillen, bei erhaltenen Lichtreflexen und einer gewissen Verlangsamung und nasalen Beiklanges der Sprache. Die weitere Beobachtung ergab, dass die bei der ersten Untersuchung festgestellte Ungleichheit der Pupillen nicht konstant war, denn die Pupillen waren an einem Tage gleich, an einem anderen war bald die rechte, bald die linke grösser. In den oberen Extremitäten trat anfangs links, dann rechts eine Schwäche mit erhöhtem Muskeltonus ein, welche rasch in eine komplette Lähmung überging. An der Haut aller Extremitäten traten trophische Störungen in Form von Blasen mit serös-blutigem Inhalt und grossen subcutanen blutigen Flecken ein. Die Sprache wurde sehr undeutlich, lallend, der weiche Gaumen herabhängend, fast unbeweglich. Stetige Urin- und Stuhlinkontinenz. Die Temperatur war die ganze Beobachtungszeit hindurch erhöht. Der Tod erfolgte unter den Symptomen gänzlicher Erschöpfung. Die am 22. Oktober ausgeführte Sektion zeigte keine sichtbaren Veränderungen im Nervensystem. Die harten und weichen Hirn- und Rückenmarkshäute waren etwas blass, sonst boten sie keine Veränderungen. Das äusserlich ganz normal aussehende Gehirn war auch an den Schnittflächen normal. Das Rückenmark erschien im allgemeinen etwas schwächig, verdünnt, hauptsächlich im Dorsalabschnitt, sonst war sein Aussehen und seine Konsistenz normal. An den Querschnittflächen waren die Umrisse der grauen Rückenmarksubstanz ganz deutlich, die weisse Substanz bot keine Veränderungen dar.

Trotz dieses negativen Resultates wurde der ganze Hirnstamm samt Medulla oblongata und verschiedene Rückenmarksegmente in Formalin fixiert und mikroskopisch untersucht. Die Schnitte wurden nach Marchi, Weigert, Nissl, van Gieson und mit Alaun-Hämatoxylin gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes und Rückenmarks ergab Folgendes: An den nach Weigert gefärbten Hirnstammsschnitten findet man keine anatomischen Veränderungen. Überall tritt eine gleichmässige Färbung von Myelinfasern auf, ohne jegliche Spur von Aufhellungen und Herden. Erst an Schnitten aus der unteren Olivengegend fällt eine blässliche Färbung der Pyramidenbahnen auf, wobei wir unter stärkerer Vergrösserung sehen, dass das blassere Aussehen dieser Bahnen von einer helleren Färbung der Myelinscheiden abhängt, ohne Spur irgendwelcher entzündlicher oder degenerativer Veränderungen. Auf dem Niveau der Pyramidenkreuzung wird die blassere Färbung dieser Bahnen weniger deutlich, dagegen treten an beiden Hälften des Querschnitts hellgefärbte Felder an der Peripherie der anterolateralen Stränge lateral von den Vorderhörnern

der grauen Substanz auf. Die hellen Felder haben die Gestalt eines Dreiecks, das mit der Basis der Peripherie zugewendet ist. (Tafel IV, Figur 1.)

In diesen Bezirken tritt eine sehr deutliche Lichtung der Myelinscheiden auf, gleichfalls ohne Spuren von Degeneration des Myelins oder Entzündung des Gewebes. An den Schnitten aus dem oberen Halsmark traten die oben beschriebenen dreieckigen Bezirke an der Peripherie der anterolateralen Stränge sehr deutlich auf. Ausserdem sieht man aber an diesen Schnitten wieder eine deutliche Lichtung der Pyramidenseitenstrangbahnen in beiden Hälften des Querschnitts, so dass sich diese Felder von dem Reste der gutgefärbten anterolateralen Stränge deutlich unterscheiden (Tafel, Fig. 2 und 3). In der Gegend des dritten Cervikalsegments werden die hellen Dreiecke an der Peripherie der anterolateralen Stränge allmählich weniger deutlich, um im Bereiche des 4. Segments gänzlich zu verschwinden. Dagegen stechen die hellen Felder der Pyramidenseitenstrangbahnen auch weiter deutlich von den übrigen Geweben ab, bis zum letzten Cervikalsegment. Im ersten Dorsalsegment (Taf. IV, Fig. 4) beginnen sich die deutlichen Umrisse der Pyramidenseitenstrangbahnen allmählich etwas zu verwischen, denn die Lichtung des Myelins dehnt sich allmählich auf das umgebende Gewebe der anterolateralen Säulen. In der Gegend des 5. Dorsalsegments sehen wir, dass das ganze Gebiet der Seitenstränge an beiden Hälften des Querschnitts eine viel hellere Färbung zeigt, als die vorderen und hinteren Säulen.

Man muss jedoch bemerken, dass auch in diesem Rückenmarksabschnitt in den Seitensträngen weder Degeneration, noch entzündliche Erscheinungen sichtbar sind. Bei der Besichtigung der Schnitte fällt schon im oberen Dorsalabschnitt eine deutliche Asymmetrie beider Hälften des Querschnitts auf. Der Seitenstrang ist nämlich auf der einen Seite des Querschnitts kleiner, als auf der anderen, wobei auch das graue Vorderhorn auf dieser Seite etwas schmaler erscheint. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die Zahl der Myelinfasern in diesem Vorderhorn kleiner ist, als auf der anderen Seite, auch ist die Färbung des Myelins in dem weniger entwickelten Seitenstrange heller.

Diesem Bild geringer pathologischer Veränderungen begegnen wir im ganzen Dorsalmark (Taf. IV, Fig. 4—6). Am Lumbalmark ist eine deutliche Asymmetrie beider Hälften nicht mehr wahrzunehmen (Taf. IV, Fig. 7). Das Gebiet der Myelinaufhellung in den Seitensträngen wird allmählich immer geringer so, dass man an den Schnitten aus dem Sakralmark (Taf. IV, Fig. 8) deutlich eine Lichtung nur im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen sieht.

Die Untersuchung der nach Marchi gefärbten Schnitte von Hirnstamm und Rückenmark ergab keine pathologischen Veränderungen. Nirgends sieht man dunkle Schollen zerfallenden Myelins, doch bemerkte man einen gewissen Unterschied in der Färbung der oben beschriebenen gelichteten Bezirke, besonders im Cervikalmark. Diese Bezirke unterscheiden sich, nach Marchi gefärbt, von der übrigen weissen Substanz durch ihre hellgelbe Färbung (einen ähnlichen Farbenunterschied bemerkte bei Marchischer Färbung auch Newmark in seinem Fall).

Bei der Färbung nach van Gieson konstatiert man im Rückenmark und Hirnstamm weder in den Meningen, noch in den Blutgefässen die geringsten Veränderungen. Man bemerkt nur eine geringe Verdichtung

der Neurogliascheiden an jenen Stellen der weissen Marksubstanz, welche bei Weigertscher Färbung heller tingiert erschienen.

Die mit Alaunhämatoxylin gefärbten Schnitte liessen keine Veränderungen in Bezug auf Kernzahl wahrnehmen. Die nach Nissl gefärbten Schnitte geben überall ein ganz normales Bild; keine Veränderungen der Nervenzellen im Hirnstamm und Rückenmark.

Da schon bei der oberflächlichen Betrachtung das Rückenmark schwächer als normal erschien, haben wir aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkquerschnitts Maße genommen, die wir in der folgenden Tabelle wiedergeben:

	Frontal-	Sagittal-	Normale Maße nach d. Atlas von Flatau	
	durchmesser	durchmesser	Frontal-	Sagittal-
	mm	mm	durchmesser	durchmesser
			mm	mm
Med. obl. auf d. Höhe d. Pyramidenkreuzung	11	9		
1. Cervikalsegment	9	8,5	10	9,5
3. „	11	8	11	9,5
6. „	13	7	13,75	9,25
1. Dorsalsegment	10	5,75	9	8,5
6. „	8	5,5	8,5	6,5
9. „	7	6	7,5	7,25
12. „	7	6	8	7,5
2. Lumbalsegment	8	6,5	9	8,5
1. Sakralsegment	7	5,5	7,75	7

Fassen wir jetzt die oben geschilderten Ergebnisse der anatomischen Untersuchung zusammen. Im ganzen Rückenmark sieht man in beiden Querschnittshälften in den Pyramidenseitenstrangbahnen eine mässige Lichtung des Myelins. Diese Erscheinung tritt schon in der Medulla oblongata auf der Höhe der unteren Oliven auf, ist im Cervikalmark deutlicher, wobei sie sich hier überall genau an die anatomischen Grenzen dieser Bahnen hält. Im Dorsal- und Lumbalmark überschreitet die Lichtung des Myelins das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen, nimmt das ganze Gebiet der Seitenstränge ein, und erst im Sakralmark finden wir abermals eine genau umgrenzte Lichtung der Pyramidenbahnen. Ausserdem haben wir im oberen Cervikalmark zwischen dem Niveau der Pyramidenkreuzung und dem 4. Cervikalsegment eine Lichtung des Myelins in dem dreieckigen Be-

zirk an der Peripherie der anterolateralen Stränge, lateral von den Vorderhörnern der grauen Substanz konstatiert. Diese Bezirke entsprechen in Bezug auf Form und Lage vollständig der sog. Helweg'schen Dreikantenbahn. Weder der Ursprung noch der Verlauf dieses Bündels sind bis jetzt festgestellt. Helweg und Bechterew glaubten, dass es unmittelbar mit der unteren Olive zusammenhänge, wobei Bechterew es Olivenbündel nennt und als Verlängerung seines zentralen Haubenbündels betrachtet. In letzter Zeit wurde dieses Bündel von Kattwinkel und Neumayer beschrieben. Es ist nämlich gelungen, in einem Falle die Degeneration dieses Bündels festzustellen, in welchem der Krankheitsherd in der lateralen Hälfte des Hirnstamms lokalisiert war und zur Degeneration der Pyramidenbahnen und des Helweg'schen Bündels führte. Es zeigte sich dabei, dass die Entartung dieses Bündels bis zum Niveau des 4. Halssegmentes reichte. Im verlängerten Mark verlief dieses Bündel lateral von der unteren Olive, seine Lage entsprach dem Bechterew'schen Bündel (*Fasciculus centralis tegmenti*). Endlich wurde im Hirnstamm, auf der Höhe der Brücke das degenerierte Helweg'sche Bündel in Form eines von den Pyramiden abgegrenzten kleinen ovalen Feldes zwischen den Brückenfasern gefunden. Zwar sprechen sich Kattwinkel und Neumayer bezüglich der Herkunft des Helweg'schen Bündels nicht aus, doch haben ihre Untersuchungen dargetan, dass dieses Bündel eine absteigende Entartung erfährt und dass es auf weiter Strecke in naher Nachbarschaft mit den Pyramidenbahnen verläuft. Es ist somit sehr wahrscheinlich, dass ihre Abstammung eine gemeinsame ist, und dass es eins von jenen zahlreichen aberrierenden Bündeln ist.

Die oben beschriebene Lichtung des Myelins in den Helweg'schen Bündeln, in den Pyramidenseitenstrangbahnen und den Seitensträngen des Dorsal- und Lumbalmarks entspricht in Bezug auf den anatomischen Charakter jenen Bildern, welche wir nach Flechsig im Rückenmark von Embryonen sehen, bei denen die betreffenden Bahnen noch ungenügend myelinisiert sind. Sowohl in unserem Fall wie in den oben erwähnten Rückenmarken beruht der Unterschied zwischen ihnen und dem normalen Bilde darauf, dass die Fasern der betreffenden Bahnen eine ungenügend entwickelte Myelinscheide besitzen und daher an Weigert'schen Schnitten blass aussehen. Diese Ähnlichkeit wird noch in unserem Falle durch absoluten Mangel irgendwelchen Anteils der Gefäße und einer sekundären Entartung bestätigt. Daher können wir mit voller Sicherheit behaupten, dass die anatomischen Veränderungen in unserem Falle zu jenen gehören, welche auf Grund angeborener Entwicklungshemmung gewisser Rückenmarkssysteme entstehen.

Ausser dem Charakter der anatomischen Veränderungen spricht dafür auch der Umstand, dass das Rückenmark im ganzen dünner war als in der Norm und dass der innere Bau eine deutliche Asymmetrie beider Querschnittshälften zeigte, was zur Genüge für eine gewisse Entwicklungsstörung dieses Organs spricht.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet muss unser Fall in anatomisch-pathologischer Beziehung in eine Reihe mit den von Strümpell und anderen beschriebenen Fällen von spastischer Spinalparalyse gestellt werden. Wesentlich anders gestaltet sich indessen die Klassifikationsfrage, wenn wir das klinische Bild und den Krankheitsverlauf bei unserer Kranken berücksichtigen. In dieser Hinsicht unterscheidet sich unser Fall bedeutend von allen bisher beschriebenen Fällen von spastischer Spinalparalyse. Vor allem entwickelte sich das Leiden bei unserer Patientin im späteren Lebensalter (im 59. Jahre) und machte sehr rasche Fortschritte, während fast in allen bis jetzt bekannten Fällen es spätestens zwischen dem 20. bis 30. Jahre auftrat und eine sehr langsame Entwicklung aufwies, manchmal auf Jahrzehnte sich erstreckend. Eine einzige diesbezügliche Ausnahme bilden der von Strümpell beschriebene Fall Schweiger, bei welchem auch die ersten Symptome des Leidens im 54. Lebensjahre auftraten, und der von Kattwinkel, bei welchem das Leiden gegen das 50. Lebensjahr einsetzte. Aber auch in diesen Fällen war der Verlauf ein sehr langsamer, jahrelang dauernder. Abgesehen von dem späten Beginn und subakuten Verlauf unterscheidet sich das klinische Bild bei unserer Kranken auch sehr wesentlich vom typischen Bilde der spastischen Spinalparalyse. In typischen Fällen bildet die im Laufe von Jahren sich herausbildende spastische Schwäche der Extremitäten das einzige klinische Symptom des Leidens, wobei, wie Strümpell bemerkt, keine eigentlichen Muskellähmungen auftreten, sondern eine allmählich zunehmende Spannung derselben, welche die Bewegungsfreiheit hemmt; erst in der letzten Krankheitsperiode, sub finem vitae, bemerkt man eine gewisse Muskelschwäche. In der Mehrzahl der Fälle betreffen diese Veränderungen fast ausschliesslich die Muskeln der unteren Extremitäten und des Rumpfes. In unserem Falle trat zugleich mit zunehmender Muskelspannung auch eine deutliche Abnahme der Muskelkraft der unteren Extremitäten und des Rumpfes auf, später eine Lähmung der linken und bedeutende Schwäche der rechten oberen Extremität mit erhöhter Muskelspannung. Indessen unterscheidet sich unser Fall von den typischen weniger durch den differenten Charakter der Motilitätsstörungen, als durch Störungen im Gebiete anderer Funktionen des Nervensystems, wie ausgesprochene trophische Störungen in Gestalt von Decubitus, Hautexanthenen und

subcutanen Blutungen, ferner subjektive Sensibilitätsstörungen, wie Schmerzen in der Wirbelsäule und den unteren Extremitäten und Störungen der Sphinkteren. Ähnliche Symptome wurden bis jetzt in keinem Falle spastischer Spinalparalyse beobachtet, mit Ausnahme des schon erwähnten Falles Schweiger, wo vorübergehende Harnretention beobachtet wurde.

Aus obiger Zusammenstellung ergibt sich, dass in klinischer Beziehung zwischen unserem Fall und den Fällen spastischer Spinalparalyse so ausgesprochene Unterschiede bestehen, dass auf dieser Basis unser Fall zu jener Gruppe kaum gerechnet werden dürfte. Wollten wir unseren Fall ausschliesslich auf grund des klinischen Verlaufs klassifizieren, so müssten wir ihn zu den vor kurzer Zeit beschriebenen Fällen von subakuter disseminierter Sklerose rechnen, da der Verlauf und das klinische Bild die meisten Analogien zu jenen Fällen bietet.

Es entsteht nun die Frage, wie erklärt man die Widersprüche zwischen dem klinischen Bilde und den anatomischen Veränderungen? Es ist kaum anzunehmen, dass die klinischen Symptome und anatomischen Veränderungen in unserem Fall ohne gegenseitigen Kausalnexus seien. Trotz scheinbaren Widersprüchen muss ein innerer Zusammenhang bestehen, nur müsste man bei diesem klinischen Bilde viel schärfere und umfangreichere anatomische Veränderungen erwarten, als die, welche wir festgestellt haben. Nun liefert die bisherige Erfahrung im Gebiete der Pathologie des Nervensystems eine Reihe von Beispielen, welche beweisen, dass eine solche Parallele zwischen den klinischen Symptomen und dem anatomischen Bilde nicht immer besteht. Als typisches Beispiel davon dienen die sog. Krankheiten ohne anatomischen Befund (Landry'sche Paralyse, Myasthenie, Pseudosklerose, Pseudotumor). Aber auch in jenen Fällen, wo die anatomische Untersuchung gewisse Veränderungen feststellt, begegnet man nicht so selten der Tatsache, dass nicht allen klinischen Symptomen ein anatomisches Substrat entspricht. Auf Grund dieser Erfahrung hat sich die Ansicht Bahn gebrochen, dass im Nervensystem rein dynamische Veränderungen auftreten können, welche selbst mittelst feinsten anatomischer Methoden sich nicht nachweisen lassen.

Andererseits existiert eine ganze Reihe von Nervenleiden mit den verschiedensten klinischen Symptomen, welche auf grund angeborener Aplasie gewisser Teile des zentralen Nervensystems entstehen. Es wurde nämlich festgestellt, dass die Agenesie und ähnliche Zustände gewisser Teile des zentralen Nervensystems eine bedeutende Rolle bei gewissen Formen der sog. cerebralen Diplegie, der Friedreich'schen Krankheit, der Hérédó-ataxie cérébelleuse von Marie spielen. Die

spastische Spinalparalyse gehört ohne Zweifel zu derselben Krankheitsgruppe, und es können, wie dies die neuesten Untersuchungen nachgewiesen haben, selbst Übergangsstadien zwischen den einzelnen Gestalten dieser Gruppe existieren. Die Entstehungsweise und Entwicklung dieser Krankheitsformen sind bis jetzt unerforscht. Es wird zwar angenommen, dass laut der Theorie von Edinger gewisse physiologische Systeme bei abnormem Aufbrauch und ungenügendem Ersatze dem Untergange verfallen können, doch gibt uns diese Theorie keine endgültige Erklärung für die Entstehungsweise dieser Krankheitsformen. Auch die Lehre von der prämaturen Senescenz gewisser Zentren und Bahnen im zentralen Nervensystem, die von Jendrassik entworfen, von Adler, Gowers, Catola, Starr und in letzter Zeit von Raymond entwickelt wurde, erklärt uns nicht das Wesen des pathologischen Prozesses.

Im Lichte der obigen Tatsachen können wir unseren Fall folgendermassen erklären. Bei unserer Kranken bestand zweifellos eine angeborene Aplasie des Rückenmarks, hauptsächlich der Pyramidenseitenstrangbahnen. Bis zu einem gewissen Alter war die Funktion dieser Systeme normal, bis ein Augenblick kam, wo die Symptome von Insuffizienz der Pyramidenbahnen auftraten und zwar Schwäche der unteren Extremitäten und unsicherer Gang. Über die unmittelbare Ursache dieser Erscheinung lässt sich schwer etwas Sicheres sagen. (Trauma. Intoxikation. Infektion?) In den bis jetzt beschriebenen Fällen trat die Insuffizienz der Pyramidenbahnen in der Regel viel früher auf und verlief sehr langsam, in unserem Falle trat sie viel später auf, verlief aber rascher. Diese Unterschiede im Verlaufe lassen sich zur Zeit nicht erklären; möglicherweise lag der Grund davon im späten Alter der Patientin. Die übrigen Symptome, wie Blasen- und Mastdarmstörungen, trophische Störungen, Schmerzen, sind ebenso schwer zu erklären, wir können sie als dynamische, infolge allgemeiner Erschöpfung des Rückenmarks entstandene Veränderungen betrachten.

Wie dem auch sei, in Anbetracht der ganz bestimmten Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, ohne Rücksicht auf den ungewöhnlichen klinischen Verlauf, müssen wir unseren Fall zu jenen rechnen, welche auf grund angeborener Agenesie des Rückenmarks entstehen, und ihn in eine Reihe mit den von Strümpell und anderen beschriebenen Fällen spastischer Spinalparalyse stellen. Vielleicht wird sich mit der Zeit die Zahl der Beobachtungen mehren, welche beweisen werden, dass in analogen Fällen nicht nur die Funktionen der Pyramidenbahnen, sondern auch anderer Rückenmarkssysteme Störungen erfahren können.

Fig. 1.

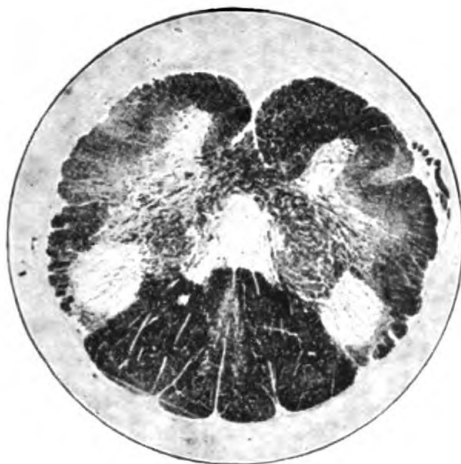


Fig. 3.

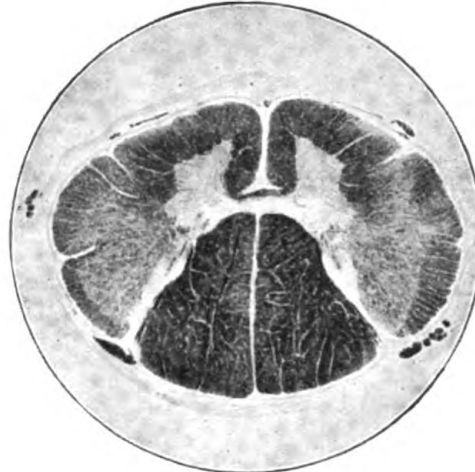


Fig. 2.

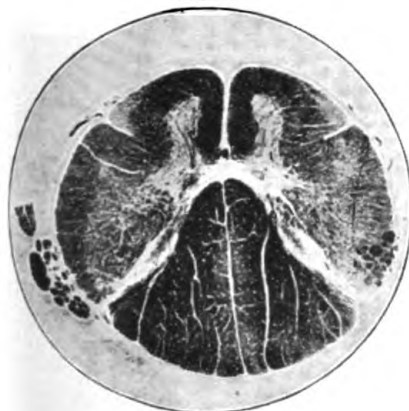


Fig. 5.



Fig. 6.



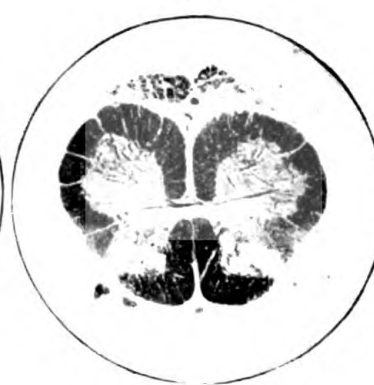
Fig. 4.



Fig. 7.



Fig. 8.



Koelichen.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Literatur.

- 1) Bing, R., Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredo-familiäre Nervenkrankheiten. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkde. Bd. 4.
- 2) Hochhaus, Über familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1888. Bd. 9.
- 3) Kattwinkel, Ein Fall von primärer systemat. Degeneration der Pyramidenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 33.
- 4) Kattwinkel u. Neumayer, Über den Verlauf der sogen. Helweg-schen Dreikantenbahn oder Bechterews Olivenbündel. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 33.
- 5) Newmark, Über die familiäre spastische Paralyse. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27.
- 6) Derselbe, Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 31.
- 7) Raymond et Rose, Un cas de maladie familiale intermédiaire à la paraplégie spasmodique et l'heredo-ataxie cérébelleuse. L'Encephale 1909. Nr. 3.
- 8) Schüle, Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893. Bd. 4.
- 9) Strümpell, Über die hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893. Bd. 4.
- 10) Derselbe, Die primäre Seitenstrangsklerose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27.
- 11) Orłowski, Lehrbuch der Nervenkrankheiten (polnisch). Warschau 1905.
- 12) Kollarits, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 30.

Aus der Nervenabteilung des St. Stephanspitals in Budapest.

Beitrag zur Syringomyelo-bulbie.¹⁾

Von

Prof. Dr. Julius Donath.

(Mit 8 Abbildungen im Text u. Tafel V.VI.)

Seitdem Kahler und Schultze fast gleichzeitig im Jahre 1882 den Nachweis erbracht haben, dass die Syringomyelie, deren erste klinischen Beobachtungen schon auf Portal im Jahre 1800 zurückzuführen sind, unter Umständen diagnostizierbar ist, hat sich eine sehr bedeutende Literatur über diese Krankheit angehäuft. Muskelatrophien der Oberextremitäten, Sensibilitätsstörungen mit überwiegender, aber — wie wir jetzt wissen — nicht ausschliesslicher Beteiligung der Schmerz- und Temperaturempfindung, trophische Störungen der Haut und des Unterhautzellgewebes sind noch heute die wichtigsten Zeichen, welche zur Erkennung dieses Leidens führen. Immerhin sind solche Formen, welche vorwiegend im Cervikalsegment in die Erscheinung treten und bald zur Medulla oblongata aufsteigen, wie es der gegenwärtige Fall ist, seltener und wegen so manchen Interessanten, welches derselbe bietet, beachtenswert.

Es handelt sich hier um folgenden Kranken:

Der 28jähr. ledige Kellner N. Sch. wurde am 14. Juli 1908 auf meine Abteilung aufgenommen.

Anamnese. Der Vater leidet seit langer Zeit an Kopfschmerzen. Die Mutter starb vor 14 Jahren plötzlich an „Herzschlag“. Die Grosseltern mütterlicherseits haben ein hohes Alter erreicht, die anderen hat er nicht gekannt. 6 Geschwister, sowie 4 Stiefgeschwister, welche von einer zweiten Mutter stammen, sind gesund.

Pat., der stets schwächlich und kränklich war, machte im 10. Lebensjahre einen Typhus durch, der 3—4 Wochen dauerte, und im 11. Lebensjahre eine mit Fieber und Ausschlag einhergehende Erkrankung von 2—3 wöchentlicher Dauer, welche er als Influenza bezeichnet. Als Kind bekam er jahrlang auf ärztliche Verordnung Lebertran. Auch Darkauer Jodbromsalz-Bäder wurden ihm verordnet, zu denen ihm aber die Mittel fehlten. Von seiner Kindheit bis zum 13. Jahre hatte er jeden Winter

1) Der Kranke wurde vorgestellt in der neurolog.-psychiatrischen Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest am 26. April 1909.

einen Blasenausschlag, aus dem sich von selbst Eiter entleerte. Er beendete 4 Elementarklassen, doch ging es mit dem Lernen schwach. Dann blieb er noch mehrere Jahre zu Hause und wurde im 21. Lebensjahre Kellner in einer Dorfschenke, wo er zumeist mit geistigen Getränken bedienen musste. Er war nie ein Raucher, auch trank er nicht, weil ihm schon ein halber Deziliter Wein zu Kopfe stieg. Wegen seiner Schwächlichkeit hat er nie den Beischlaf versucht und trug auch kein Verlangen danach. Hat auch nie ein Geschlechtsleiden gehabt.

Schon als Kellner fiel ihm das Stehen und Gehen schwer, weshalb er sich oft setzen musste. Vor 3 Jahren begannen dumpfe Schmerzen in der rechten Oberextremität, welche immer mehr zunahmen, gleichzeitig auch Schwäche. Hierauf nahm die Hand eine blutrote Färbung an und die Finger zogen sich ein. Damals war die linke Oberextremität noch frei. Am 20. Mai 1908 liess er sich auf eine hiesige Klinik aufnehmen, wo er mit verschiedenen innerlichen und äusserlichen schmerzstillenden und antirheumatischen Mitteln behandelt wurde. Nach 7wöchentlichem Aufenthalt daselbst kam er auf eine innere Abteilung des St. Stephan-Spitals und wurde von hier nach 8 Tagen auf die Nervenabteilung transferiert. Schon auf der inneren Abteilung musste er wegen reissender Schmerzen den rechten Arm in einer Schlinge tragen, was noch jetzt der Fall ist.

Ich will gleich hier vorwegnehmen, dass unter unserer Beobachtung auf der Nervenabteilung die Schmerzen und Schwäche des rechten Armes sowie die Kontraktur der Finger dieser Hand zunahmen. Im Dezember setzten dieselben Erscheinungen auch in der linken Oberextremität ein, nämlich Schmerzen und Schwäche des Armes, Cyanose der Hand, während eine leichte Kontraktur der Finger sich 1 Monat später zeigte. Am 25. November zeigten sich trophoneurotische Störungen im linken Gehörgang in Form einer Otitis externa ulcerosa, am 2. Nov. eine Impetigo der rechten Ohrmuschel und Gesichtshälfte. Der impetiginöse Ausschlag auf der rechten Ohrmuschel besteht noch heute in etwas geringerem Grade. Bald entwickelte sich ein schmerzloses Panaritium des rechten Zeigefingers in Form einer den Nagel umgebenden Eiterblase und im Jänner spielte sich derselbe Prozess am Nagel des linken Daumens ab. An beiden Fingern kam es zur Ablösung des Fingernagels. Im Jänner stellte sich vollständiger Verlust des Geschmacks und gänzliche Appetitlosigkeit ein. Auch begann er über Schwäche des Gesichts und Gehörs zu klagen.

Stat. praes. (18. III.) Kaum mittelgross (Körperhöhe 155 cm), von schwach entwickeltem Knochen- und Muskelbau, stark abgemagert, anämisch. Flacher, besonders nach hinten verbreiteter Schädel (Fig. 1 und 2).

Grösster Umfang (Glabella-Protuberantia occip. extern.)	56,0 cm
Längendurchmesser(" " " ")	19,0 "
Längsumfang (Nasenwurzel-Protuberantia occip. extern.)	34,0 "
Querdurchmesser (zwischen dem oberen Rand der beiden Meatus auditorii externi)	15,0 "
Querumfang (zwischen dem oberen Rand der beiden Meatus auditorii externi)	35,5 "
Abstand der Scheitelhöcker	16,0 "

Mässige Skoliose, deren cervico-dorsale Konvexität nach links und die dorso-lumbale Konvexität nach rechts sieht; dementsprechend Hochstand

der linken Scapula und stärkeres Hervorspringen ihres medialen Randes als auf der anderen Seite. Etwas schiefe Kopfhaltung mit dem Kinn nach rechts. Der bereits erwähnte impetiginöse Ausschlag auf der linken Ohrmuschel, welcher mit Borvaselin und Amylum behandelt wird, ist in der Rückbildung begriffen.

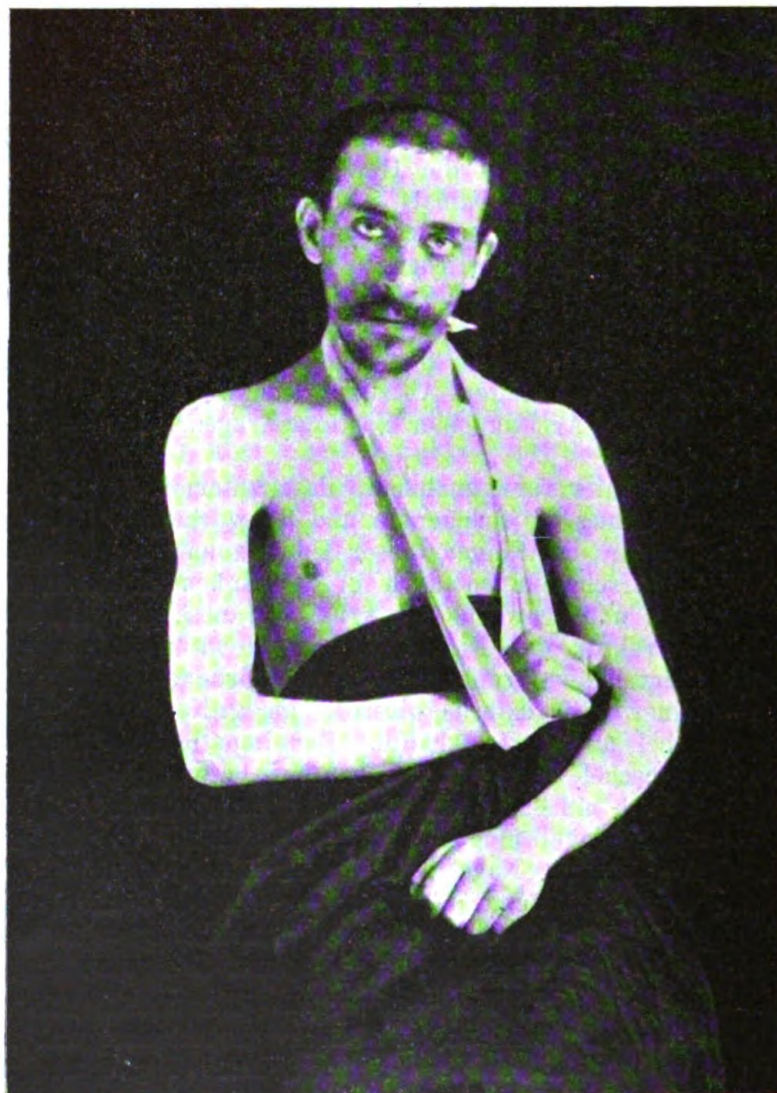


Fig. 1.

Motilität. Beide Faciales, besonders aber der linke, schwach innervierend (Augenschluss, Lachen, Zähnefletschen beiderseits schwach, Pfeifen unmöglich, linker Mundwinkel tiefer stehend und diese Mundhälfte beim Sprechen zurückbleibend), daher ein etwas starrer Gesichtsausdruck. Unter den Augenmuskeln scheint auch der rechte Rectus externus, sowie der linke Internus paretisch zu sein, indem beim Blick nach rechts die Cornea

des rechten Auges 2 mm vom Canthus externus, die Cornea des linken Auges 3 mm vom Canthus internus zurückbleibt, doch hatte er nie über Doppelsehen zu klagen, das auch durch Prüfung mittels Kerze und roten Glases sich nicht erweisen liess. Kein Nystagmus. Was die motorische Funktion des Trigeminus anlangt — die sensible wird weiter unten bei

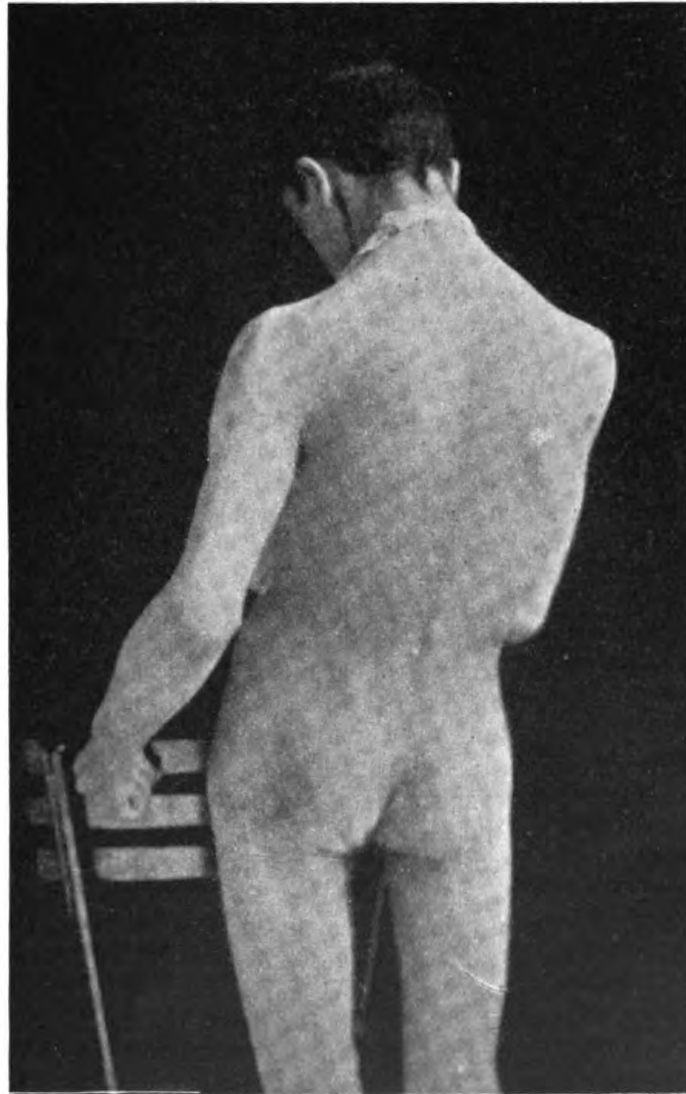


Fig. 2.

den Sensibilitätsstörungen erörtert —, so ist das Kauen beiderseits schwach, besonders aber auf der rechten Seite. Zunge atrophisch, stark runzelig, besonders die rechte Hälfte, welche auch kleiner ist; die mittlere Furche gekrümmt verlaufend, doch zeigt sie beim Hervorstrecken keine Deviation; in beiden Hälften fibrilläre Zuckungen, besonders an den Rändern. Auch diese Erscheinung überwiegt auf der rechten Hälfte. Sowohl das Hervor-

strecken als die Bewegung der Spitze geht ziemlich gut, doch kann sie nicht hohl gemacht werden. Auf die sensiblen Störungen der Zunge komme ich später zu sprechen. Schlingbeschwerden, weshalb der Kranke beim Essen und Trinken langsam und vorsichtig schlucken muss.

Die rechte Oberextremität kann nur schwer bis zur Horizontalen erhoben werden; mit der linken geht es etwas besser, aber nicht bis zur Senkrechten. Die Finger der rechten Hand sind zur Faust geballt und gestatten nur eine minimale aktive Streckung, welche auch passiv nicht ganz ausgeführt werden kann. Der Kleinfinger befindet sich seit einer angeblich vor 5 Jahren an dessen Volarfläche abgelaufenen Ulzeration in starker narbiger Kontraktur. Auf der linken Hand ist die Beugekontraktur eine geringere und die aktive Streckung eine bessere; diese Streckung betrifft die Basalphalangen, während die 2. und 3. Phalangen in leichter Beugstellung sind. Der kleine Finger zeigt auch hier, wenngleich in geringerem Maße, eine sehnige Kontraktur. Das Panaritium des rechten Zeigefingers ist geheilt, als dessen Rest eine Ernährungsstörung des Nagels zurückgeblieben ist (unregelmässiges Wachstum, Abblätterung des freien Randes). Beide Hände stark cyanotisch, kühl. Druckkraft = 0, weshalb der Kranke angekleidet und gefüttert werden muss. An beiden Händen Interossei, Thenar, Antithenar etwas atrophisch. Grobschlägiger Tremor der rechten Hand, fibrilläre Zuckungen des 1. Interosseus, sowie Muskelwogen der Vorderarmflexoren derselben Seite. Eine auffällige Muskelatrophie ist sonst an den Ober- und Unterextremitäten nicht wahrzunehmen, doch soll nach Angabe des Pat. eine allgemeine Abmagerung der Gliedmassen erfolgt sein. In der Tat ist die Muskulatur matsch, auch das Fettpolster überall stark geschwunden und die Haut lässt sich in starken Falten aufheben. Passive Beugung und Streckung des rechten Ellbogens begegnet einem spastischen Widerstand, auch ist die Streckung schmerzhaft; dies ist die Ursache, dass der Kranke diesen Arm in Beugstellung hält und in der Schlinge trägt. Auch die Unterextremität derselben Seite zeigt einen, wenn auch geringeren Spasmus. Thorax etwas abgeflacht, dem Sternum entsprechend vertieft (Andeutung von thorax en bateau). Grobe Kraft der Unterextremitäten herabgesetzt, besonders der rechten. Der Gang schwerfällig, das rechte Bein wird etwas nachgeschleppt. Auch die Füße sind wie die Hände kühl, die Sohlen desgleichen cyanotisch. Dies entspricht der auffallenden Hypothermie, welche sich beispielsweise gestern und heute zwischen 34,7° C. (18. III. 6 Uhr morgens) und 35,9° C. (17. III. 2 Uhr nachm.) bewegte. Dabei hat Pat. seit Jänner ein ständiges Wärmegefühl, so dass er — trotz sehr mangelhafter Nahrungsaufnahme — ohne Decke im Bette liegt.

Die elektrische Prüfung zeigt an den Oberextremitäten nirgends Entartungsreaktion. Sowohl die faradische als die galvanische Erregbarkeit ist überall, wo Muskelsubstanz erhalten ist, prompt. Selbst an Muskeln, wie an dem rechtsseitigen Extensor digit. commun., Extensor pollic. long., Adductor pollic. brev., Opponens digit. minim., wo wegen starker Kontraktur der Antagonisten ein direkter lokomotorischer Effekt durch elektrische Reizung nicht zu bewirken ist, fühlt und sieht man am Muskelbauch, bez. an der Sehne die prompte Reaktion.

Veränderungen mehr quantitativer Art fanden sich an den kurzen

Handmuskeln. Keine faradische Reaktion zeigten: M. abductor und opponens digit. minim. sin.; ferner Interosseus II et III dext., sowie Interosseus I, II, III et IV sin. Schwache, bez. träge faradische Reaktion zeigten: M. abductor und adductor pollic. brev. sin., Flexor digit. minim. sin. und Interosseus IV dext. Keine galvanische Reaktion zeigten: M. flexor pollic. brev. dext., Opponens digiti minim. dext. et sin., Interosseus II dext., Abductor et Flexor digiti minim. sin. Schwache, bez. träge galvanische Reaktion zeigten: M. abduct. pollic. brev. dext. et sin., Flexor et Abductor digit. minim. dext., Flexor pollic. brev. sin., Interosseus III dext. und Interosseus I—III sin.

Das Sprechen erfolgt langsam mit schwacher Stimme, doch zeigt der Kehlkopf nach der freundlichen Untersuchung des Herrn Kollegen Zoltán Lénárd keine Lähmungserscheinungen, wohl aber sind Zungenwurzel und Rachen gänzlich anästhetisch und der Kehlkopf hypästhetisch. Um es gleich hier vorwegzunehmen, fehlt auch der Rachenreflex vollständig.

Auch die Nackenmuskulatur ist schwach; Beugung des Kopfes nach rückwärts, sowie Drehung nach rechts ist schwach, während sie nach links besser erfolgt und Beugung des Kopfes nach vorn ziemlich gut ist.

Reflexe: Conjunktivalreflex auf beiden Augen abgeschwächt. Facialisphänomen nicht vorhanden. Biceps-, Triceps-, Periostreflexe am Unterarm, die Sehnenreflexe über dem Handgelenk fehlen beiderseits. Epigastrischer Reflex beiderseits schwach; meso- und hypogastrischer Reflex rechts schwächer als links. Kniephänomene stark gesteigert, r. > l., Achillessehnenreflexe lebhaft, doch weder Fussklonus noch Babinskisches Zeichen; Sohlenreflexe sehr lebhaft, Adduktorreflex beiderseits gesteigert (auslösbar besonders von der Kniescheibe aus, nicht aber von der Patellarsehne, schwächer von der Tibia, dem Malleolus int. und der medialen Fussfläche). Kremasterreflex rechts nicht auslösbar, links schwach. Hoden nicht druckschmerzhaft.

Interessant sind die Sensibilitätsverhältnisse, wie die beifolgenden Schemata zeigen: Es besteht Anästhesie (s. Fig. 3 und 4) auf der ganzen rechten Kopf-, Hals- und Rumpfhälfte, ferner auf der Vorderfläche des rechten Oberschenkels bis unterhalb der Kniescheibe. Von hier abwärts Hypästhesie. Letztere besteht auch auf der ganzen Hinterfläche der Unterextremität, angefangen von der Glutäalfalte, und zwar ist die Abnahme der Tastempfindung am Oberschenkel stärker als am Unterschenkel und Fuss.

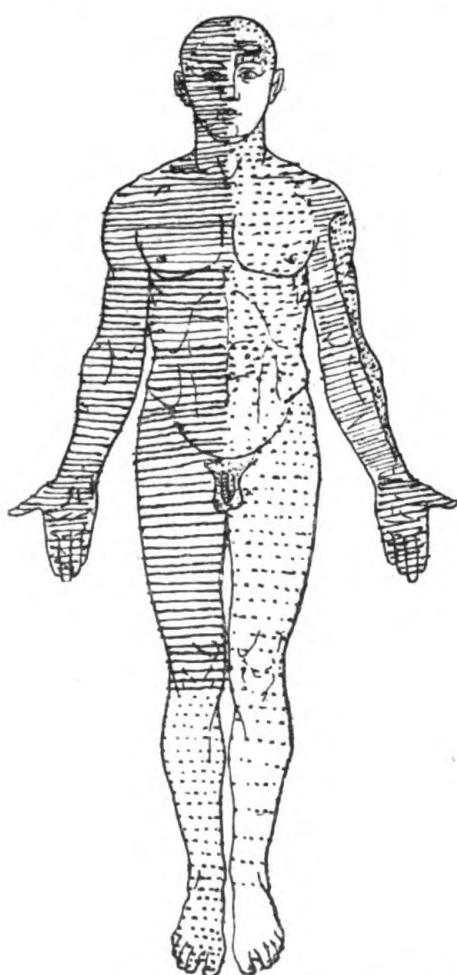
Die ganze linke behaarte Kopfhaut ist hypästhetisch samt der linken Stirnhälfte; hier greift sogar von der anästhetischen rechten Stirnhälfte ein etwa 2 Querfinger breiter Streifen herüber bis nahe zur Schläfe. Linke Wange und Kinn sind frei. Linke Rumpfhälfte sowohl vorn als hinten hypästhetisch. Die Hypästhesie hinten ist stärker ausgesprochen im oberen Drittel und nimmt die Tastempfindung bis zur Glutäalfalte stetig zu. Auf der linken Unterextremität vorn nimmt die Hypästhesie gradatim von oben nach unten ab, um am Fussrücken normaler Empfindung Platz zu machen.

Hinten zeigen beide Unterextremitäten in ganz symmetrischer Weise eine ebenfalls von den Glutäalfalten bis nach unten abnehmende Hypästhesie. Beide Oberextremitäten sind anästhetisch mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der Aussenseite des linken Ober- und Vorderarms,

der nur hypästhetisch ist (ungefähr entsprechend dem 5.—7. Cervikal-segment).

Der Penis ist auf der rechten Hälfte anästhetisch, auf der linken, sowie das ganze Scrotum hypästhetisch.

Was die Schmerzempfindung anlangt (Fig. 5 und 6), so zeigen deren Störungen an Kopf und Hals dieselben Verhältnisse, sowohl extensiv als intensiv, wie die der Tastempfindung. Der Rumpf ist vorn analgetisch



--- Anästhesie. Hypästhesie.
Fig. 3.

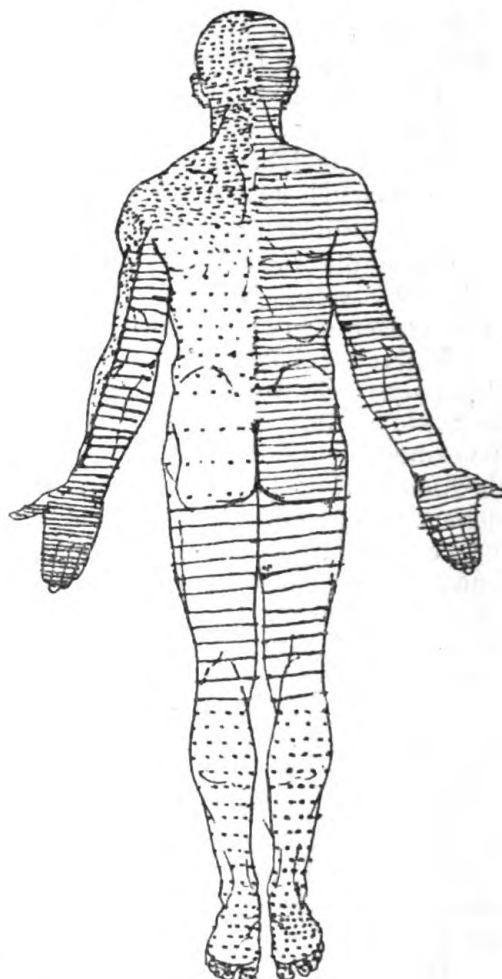


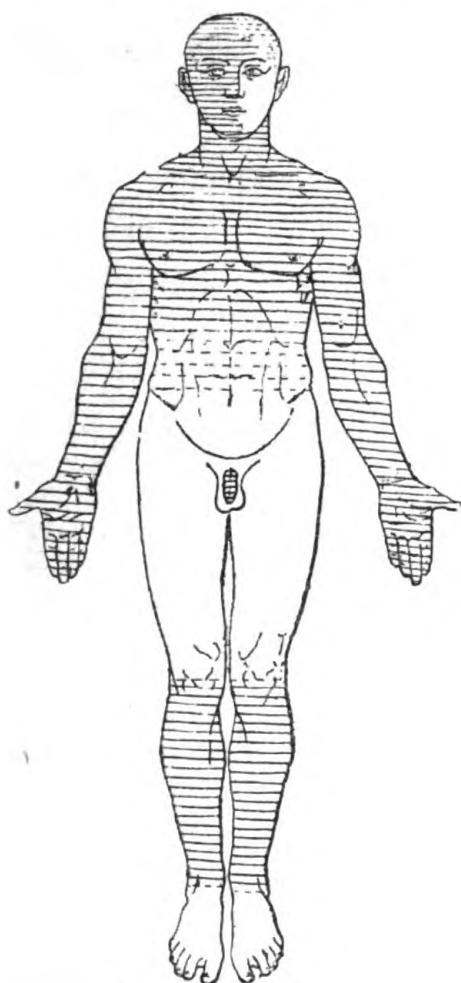
Fig. 4.

bis zur Höhe des Nabels, von hier abwärts hypalgetisch, und von der Höhe der Darmbeinkämme bis zu den Unterschenkeln ist die Schmerzempfindung normal.

Analgetisch sind ferner die 2 oberen Drittel des Rückens, die Hinterfläche der Oberschenkel, die Unterschenkel sowohl vorn als hinten, sowie die ganzen Oberextremitäten. Normale Schmerzempfindung zeigen die Glutäallegenden sowie die Füße im ganzen. (Die Dissoziation ist besonders auffällig für die rechte Unterbauchgend und die Vorderfläche des rechten

Oberschenkels, welche gänzlich anästhetisch sind bei wohlerhaltener Schmerzempfindung). Die rechte Penishälfte ist hypalgetisch, die linke analgetisch, während das Scrotum normale Schmerzempfindung zeigt.

Was die sichtbaren Schleimhäute anlangt, so sind die Conjunctiva bulbi und palpebrarum, sowie die Nasenschleimhäute beiderseits, die rechte Hälfte der Lippen, die Zungen- und Wangenschleimhaut anästhetisch.



—— Analgesie.

----- Hypalgesie.

Fig. 5.

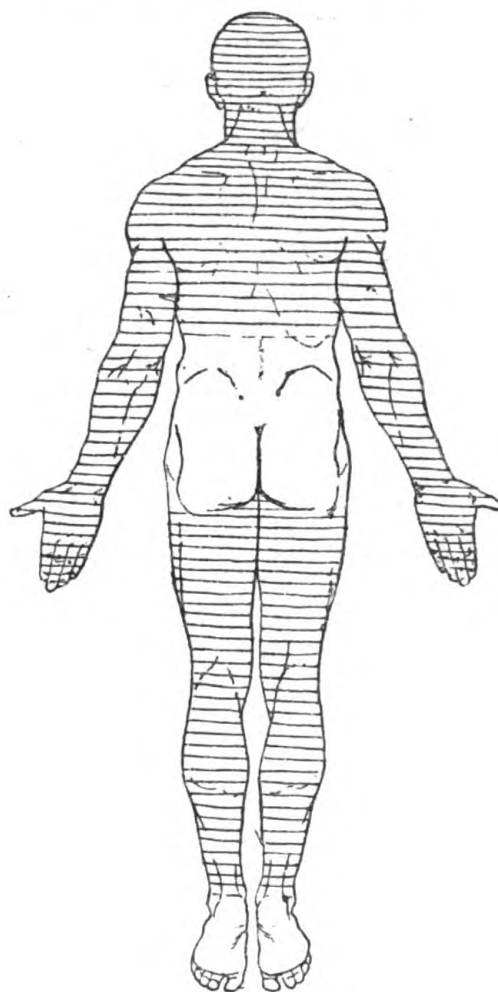


Fig. 6.

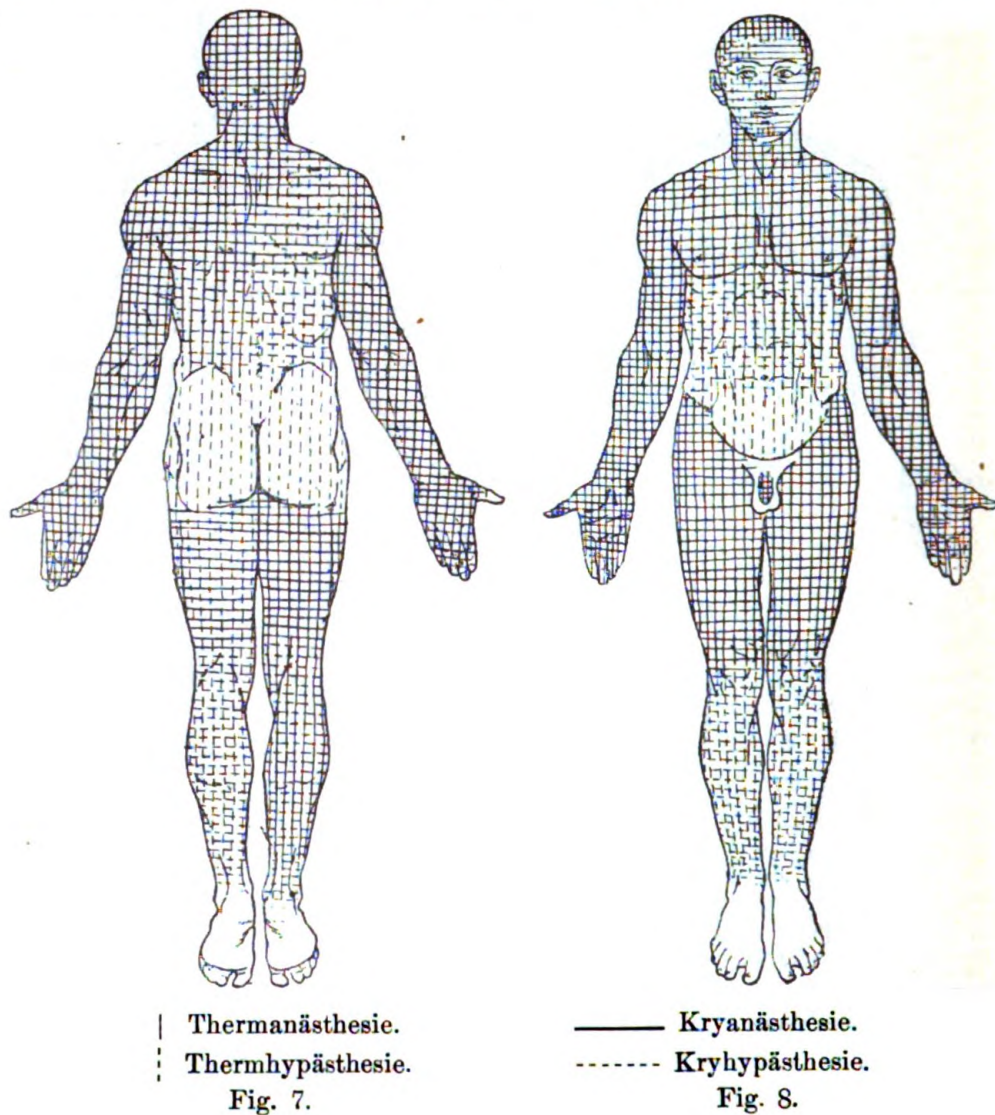
Analgetisch sind die Conjunctivae beider Augen, mit Ausnahme der des linken Oberlides, ferner ist analgetisch die Schleimhaut der linken Nasenhöhle, die rechte Hälfte der Oberlippe und die rechte Wangenschleimhaut sowie die ganze Zunge.

Die Wärmeempfindung (Fig. 7 und 8) ist aufgehoben auf der behaarten Kopfhaut. Thermohypästhetisch ist die rechte Gesichtshälfte, während die linke Gesichtshälfte normale Wärmeempfindung zeigt. Thermanästhetisch sind ferner der ganze Hals, die Brust vorn bis

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

29

ungefähr zum Niveau des Rippenbogens; von hier bis zur Inguinalgegend besteht Thermohypästhesie. Thermanästhetisch ist die Vorderfläche beider Oberschenkel, die der Unterschenkel ist thermhypästhetisch, während die Füße, sowohl Dorsal- als Plantarfläche, normale Wärmeempfindung zeigen. Am Rücken in dessen rechter Hälfte bis zur Glutäalfalte Thermhypästhesie, in der linken Hälfte bis zur Höhe des Darmbeinkammes Thermanästhesie. Die Glutäalgegend ist auch hier therm-



hypästhetisch. Die Hinterfläche des rechten Ober- und Unterschenkels thermanästhetisch, die Gegend der Achillessehne zeigt schon etwas Wärmeempfindung. Die Hinterfläche des linken Ober- und Unterschenkels ist thermhypästhetisch. Die Oberextremitäten sind gänzlich thermanästhetisch. — Auf der Vorderfläche des Penis Thermanästhesie, auf der Hinterfläche Thermhypästhesie, während das Scrotum gute Wärmeempfindung zeigt.

Fehlen der Kälteempfindung (Kryanästhesie) zeigen die behaarte Kopfhaut, das ganze Gesicht, der ganze Hals, die Brust bis zur Höhe des Processus xyploideus sterni. Von hier bis etwa zweiquerfingerbreit unter den Nabel Kryhypästhesie und von da bis zur Inguinalgegend normale Kälteempfindung. Der Rücken zeigt im oberen Drittel Kryanästhesie, von da bis zum Rippenbogen Kryhypästhesie und dann bis zur Glutäalfalte normale Kälteempfindung. Die Oberextremitäten sind gänzlich kälteunempfindlich, die Oberschenkel vorn ebenfalls, hinten bis zum unteren Drittel. Die ganzen Unterschenkel sind kryhypästhetisch. Die Füße sind durchaus ebenso kälte- wie wärmeempfindlich. Auf der Vorderfläche des Penis fehlt die Kälteempfindung, an der Hinterfläche ist sie herabgesetzt, am Scrotum gut erhalten.

(Bemerkenswert ist die Dissoziation der Kälte- und Wärmeempfindung in der linken Gesichtshälfte, wo die Wärmeempfindung erhalten ist, die Kälteempfindung aber fehlt, ferner in der unteren Bauchgegend und an den Glutäen, wo umgekehrt die Kälteempfindung erhalten, die Wärmeempfindung aber herabgesetzt ist.)

Das Druckgefühl zeigt dem Tastsinn parallel gehende Störungen.

In allen Extremitäten fehlt die Lageempfindung sowie die Bewegungsempfindung in den Gelenken.

Das Vibrationsgefühl (Stimmgabel) fehlt auf der behaarten Kopfhaut, am Gesicht, hinten am Stamm, auf der rechten Crista ossis ilei, auf den Knochen der Unterextremitäten, doch ist es vorhanden vorn auf der linken 3. Rippe (fehlt aber schon auf der 2. u. 4. Rippe), sowie auf der linken Crista ossis ilei.

Geruch fehlt beiderseits vollständig, desgleichen Geschmack für alle 4 Geschmacksarten und zwar sowohl auf den vorderen zwei Dritteln als auf den hinteren Drittel beider Zungenhälften (Bestreichen mit einer starken Chininlösung der ganzen Zunge, des Gaumens, der Innenfläche der Lippen, des Bodens der Mundhöhle ruft nicht die geringste Geschmacksempfindung hervor). Daher die vollständige Anorexie, so dass der Kranke stets zum Essen ermuntert werden muss.

Gehör. Die Taschenuhr wird rechts auf 45, links auf 40 cm Distanz gehört. Dieselbe wird nicht auf dem Scheitel, wohl aber auf den Seitenwandbeinen gehört und gut lateralisiert. Rinne beiderseits positiv. Weber wird links lateralisiert.

Gesicht. Linke Pupille etwas grösser als rechte, beide auf Licht, Accommodation und Konvergenz gut reagierend. (Auch bei den letzteren Reaktionen zeigt sich ein Grössenunterschied im selben Sinne.) Starke Gesichtsfeldeinschränkung auf beiden Augen sowohl für Weiss als die Farben. Die Gesichtsfelder betragen für Weiss: Oben 34° (26°)¹⁾, unten 30° (24°), lateral 59° (30°), medial 36° (32°). Für Blau: Oben 20° (20°), unten 9° (6°), lateral 19° (17°), medial 19° (18°). Für Rot: Oben 25° (26°), unten 16° (14°), lateral 30° (24°), medial 23° (21°). Für Grün: Oben 18° (18°), unten 12° (10°), lateral 16° (14°), medial 14° (12°). Nach Prof. W. Goldzieher: Sehschärfe beider Augen $\frac{5}{10}$. Augenhintergrund normal.

Herz und Lungen zeigen normale Grenzen. Die Herztöne über den grossen Gefässen etwas dumpf. Radialpuls 72°), klein, schwach,

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das linke Auge.

2) Doch wurde bei einer früheren Gelegenheit auch 56 gezählt.

arhythmisch. Respiration vesikulär, auffallend verlangsamt, 8 in der Minute.

Von vasomotorischen Störungen ist oben schon die Hypothermie bei erhöhtem Wärmegefühl erwähnt worden; hier ist noch eine mässige Dermographie zu erwähnen. Leichte Nadelstiche erzeugen auf der Brust umschriebene oder zusammenfliessende rote Flecken. Seit der Krankheit will er nicht geschwitzt haben. Die Haut zeigt eine auffällige Ernährungsstörung auf dem Handrücken, wo sie stark atrophisch und runzelig ist. Nach dem Essen fühlt er 1—2 Stunden Magendrücken.

Stuhl- und Urinentleerung erschwert. Seitdem er im Krankenhause ist, hat er keine Erektionen gehabt. Harn normal.

Ständige Gemütsdepression.

Die Röntgendurchleuchtung sowie die Röntgenphotographie lassen an der Hals- und oberen Brustwirbelsäule nichts Besonderes erkennen.

Es handelt sich also hier um ein körperlich und geistig schwach entwickeltes, von Kindheit auf kränkliches, blutarmes Individuum mit mangelnder Libido sexualis, bei dem venerische Infektionen und Potus nicht stattgefunden haben. Im 21. Lebensjahre fällt in seinem Berufe als Kellner die leichte Ermüdbarkeit auf. Doch erst im 25. Lebensjahre treten entschiedene Krankheitserscheinungen auf in Form von Nackenschmerzen, welche in die rechte Oberextremität ausstrahlen mit gleichzeitiger Schwäche derselben, worauf Cyanose der Hand und Kontraktur der Finger folgten. Kurz zusammengefasst besteht also flacher, nach hinten verbreiteter Schädel, Skoliose mit leichter Andeutung von Thorax en bateau; Parese der beiderseitigen Gesichts-, Kau-, Zungen- und Nackenmuskulatur, ferner Schwäche der Oberextremitäten mit Cyanose der Hände und Kontraktur der Finger, sowie auch Schwäche der Unterextremitäten und Cyanose der Sohlen. Dabei Atrophie und fibrilläres Zucken der Zunge, fibrilläres Zucken in den Interossei der rechten Hand und Muskelwogen in den Flexoren des rechten Vorderarms. Linker Facialis in seinen Mundzweigen schwächer als der rechte, dagegen ist die Schwäche der Kaumuskulatur und der Extremitäten, desgleichen die Atrophie der Zunge rechts stärker ausgesprochen als links. Auch die Nackenmuskulatur zeigt rechts und links ein ungleiches Ergriffensein. Grobschlägiger Tremor der rechten Hand. Spasmus der rechten Ober-, weniger der Unterextremität. Auch besteht Parese der Schlundmuskulatur. Das Sprechen erfolgt langsam mit leiser Stimme. Trophoneurotische Störungen an der rechten Ohrmuschel (Impetigo), im linken äusseren Gehörgang (Otitis ulcerosa externa) und schmerzlose Panaritien am rechten Zeigefinger und linken Daumen. Abschwächung der Conjunktivalreflexe, Aufgehobensein der Gaumenreflexe und Reflexe der Oberextremitäten, Steigerung der Patellar-, Achillessehnen- und Sohlenreflexe, Herabsetzung des rechten meso- und hypogastrischen Reflexes, Fehlen des rechten und Schwäche

des linken Hodenreflexes. Beide Hoden ermangeln der Druckschmerzhaftigkeit. Ausgedehnte Störungen der Tast-, Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung mit stellenweiser Dissoziation einerseits der Tast- und der Schmerzempfindung, andererseits der Wärme- und der Kälteempfindung. Dabei Andeutung einer dem 5.—7. Cervikalsegment entsprechenden Sensibilitätsstörung (des Tastsinnes) auf der linken Oberextremität. Auch die Conjunctivae, die Schleimhäute beider Nasenhöhlen, der Mundhöhle, des Rachens und Kehlkopfes nehmen teil an diesen sensiblen Störungen. Das Druckgefühl zeigt dem Tastsinn parallele Störungen, Fehlen der Lage- und Bewegungsempfindung, sowie ausgedehnte Störungen des Vibrationsgefühls, ferner vollständiger Ausfall der Geruchs- und Geschmacksempfindung (letztere auch auf das hintere Drittel der Zunge und auf den ganzen Gaumen sich erstreckend). Die Knochenleitung etwas abgestumpft, die Sehschärfe auf die Hälfte herabgesetzt, starke Gesichtsfeldeinschränkung auf beiden Augen sowohl für Weiss als Farben, rechtsseitige Sympathicusläsion, indem die rechte Pupille etwas enger ist als die linke bei gut erhaltenen Reaktionen. Störung der Herzaktion (zeitweilig Bradykardie) bei schwachem, kleinen, arhythmischen Puls, Verlangsamung der Respiration, Hypothermie, Kühle der distalen Teile der Extremitäten bei subjektiv stark erhöhtem Wärmegefühl. Herabsetzung der Schweisssekretion, schwere Anorexie, Magendrücken nach dem Essen, andauernde Gemütsdepression.

Als besonders bemerkenswert will ich hier die Dissoziation in der Tast- und Schmerzempfindung auf der Unterbauchgegend und Vorderfläche des Oberschenkels rechterseits hervorheben, wo bei erhaltener Schmerzempfindung die Tastempfindung aufgehoben ist, also sich ein der Regel entgegengesetztes Verhalten zeigt, desgleichen die Dissoziation der Wärme- und Kälteempfindung, so dass auf der linken Gesichtshälfte die Wärmeempfindung, auf der Unterbauchgegend und den Glutäen dagegen die Kälteempfindung aufgehoben ist. Nicht minder interessant sind die Störungen der Wärmebildung, indem bei bestehender Hypothermie, Kühle der distalen Teile der Extremitäten ein ständiges subjektives Wärmegefühl besteht, trotz mangelhafter Nahrungsaufnahme. Auch in diesem Falle zeigt sich ein Vorwiegen der Erscheinungen auf der einen, und zwar hier auf der rechten Seite (Zungenatrophie, Parese der Kau- und Nackenmuskulatur, spastische Lähmung der Extremitäten, Läsion des Halssympathicus, Anästhesie).

Von Krankheitsformen, welche in differentialdiagnostischer Beziehung oder als Kombination mit der Syringomyelie in Betracht

kommen könnten, möchte ich hier nur die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica Charcots hervorheben. Bekanntlich kann die Unterscheidung beider mitunter unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, und obendrein können sich sogar beide miteinander kombinieren, wie besonders die Arbeiten von Rosenblath, Francotte und Schmaus lehren.

Hier möchte ich nur so viel sagen, dass mit der Annahme einer blossen Pachymeningitis die beiderseitige Parese der Faciales und Kaumuskulatur, das Aufgehobensein des Geschmacks und Geruchs nicht zu erklären wäre, dagegen ist eine Kombination beider mit Sicherheit nicht auszuschliessen.

Da die Pachymeningitis häufigluetischen Ursprunges ist, wurden intramuskuläre Sublimatinjektionen (zusammen 0,30 g) und Jodkalium versucht. Dieser Versuch schien auch dann angezeigt, wenn es sich um keine Lues handelt — was ja in diesem Fall, wo sich keine Gelegenheit zur Infektion ergeben hatte und auch die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel, höchst wahrscheinlich war —, denn es konnten diese Mittel als Resorbentia zur Geltung kommen. Leider ohne Resultat! Auch die in neuerer Zeit gegen diese Zustände empfohlene Röntgenbestrahlung wurde vergeblich angewendet.

Unter zunehmendem Kräfteverfall, hochgradiger Abmagerung und Blutarmut verschlimmerte sich stetig der Zustand des Kranken, während die Cyanose an den Händen eher abgenommen hatte. In der letzten Zeit zeigte sich hie und da halluzinatorische Verwirrtheit, welche wohl als Inanitionsdelirium aufgefasst werden musste. Exitus den 11. September 1909. Aus der am nächsten Tage von Herrn Kollegen Bela Entz, Assistenten der 1. patholog.-anatomischen Lehrkanzel, vorgenommenen Obduktion hebe ich folgende Befunde hervor:

Entsprechend dem Atlas und Epistropheus ist die Dura in der Ausdehnung eines Kreuzerstückes mit dem Periost stark verklebt. Das Rückenmark in der Gegend der Cervikalschwellung etwas eingesunken, was sich ungefähr von der 2.—9. Wurzel verfolgen lässt. An der breitesten Stelle in der Höhe der 5.—6. Wurzel zeigt das Rückenmark einen Querdurchmesser von 2 cm, während derselbe in der Höhe der 1. Wurzel 1,5, in der Mitte des Dorsalteils 1,2—1,3 und an der Lumbalanschwellung 1,2 cm beträgt; gleichzeitig ist der Cervikalteil weniger konsistent. Die Wurzeln sind weiss, doch etwas verdünnt. Die weisse Substanz des Rückenmarks stark erweicht, überall auf der Schnittfläche hervorquellend. Im Lumbalteil ist bei gut gezeichneten Vorder- und Hinterhörnern der Zentralkanal etwas eingesunken. Im Dorsalteil, entsprechend der 11. Dorsalwurzel, präsentiert sich neben dem Zentralkanal ein grau durchscheinender, konsistenter

Pfropf von etwa 3 mm Breite und 1 mm Dicke, welcher beiderseits die grauen Vorderhörner verschoben und flach gedrückt hat und durch eine ungefähr 0,5 mm dicke Schicht weisser Substanz vom grauen Vorderhorn getrennt ist. — Weiter hinauf, in der Höhe der 7. Dorsalwurzel, eine ähnlich gelagerte 3 mm breite und 2 mm dicke Gewebsmasse. — In der Gegend der 2. Dorsalwurzel ist die weisse Substanz des Rückenmarks gänzlich zerstört und von den grauen Vorder- und Hinterhörnern ist nur noch die vorderste Spitze der Vorderhörner erkennbar, und dringt die Gewebsmasse in der Gestalt eines liegenden C auch in die Hinterhörner ein und nimmt fast den halben Durchmesser (7 mm) des Rückenmarks (15 mm) ein. — In der Höhe der 3. Cervikalwurzel ist die Gewebsmasse vom Vorderhorn gut zu unterscheiden, aber das Hinterhorn wird von ihr gänzlich eingenommen. In der Gegend des Zentralkanals greift die im Querschnitt 2×1 mm betragende Masse bis auf 3 mm zum Sulcus longitudinalis posterior, wo sie in Mohnkorngrösse endet, während sie zu beiden Seiten neben den grauen Hinterhörnern bis zur Stelle der hinteren Wurzeln an die Oberfläche sich fortsetzt.

Im verlängerten Mark, zwischen Olive und Pyramide, besonders auf der rechten Seite, ist der Rest der Gewebsmasse in Form eines sichelartig gekrümmten 0,5 mm breiten Streifens erkennbar, welcher mit einem dünnen Stiel dem Sulcus medianus bis zur Mitte des verlängerten Marks folgt.

Epikrise: Syringomyelia; Gliosis centralis medullae spinalis et medullae oblongatae; Atrophia, Anaemia universalis; Catarrhus bronchialis diffusus cum atelectasia lobi inferioris pulmonis dextri.

Es wurde also die Diagnose durch die Autopsie vollauf bestätigt und durch die Bezeichnung: „Syringomyelo-bulbie“ sollte der ascendierende Verlauf zum Ausdruck gebracht werden.

Die histologische Untersuchung, welche ich gleichfalls Herrn Dr. Entz verdanke, ergab Folgendes:

Entsprechend den makroskopischen Veränderungen findet sich im Dorsalmark an der Stelle des Zentralkanals, sowie der vorderen und hinteren Kommissur eine ovale Gewebsmasse. Aber schon bei geringer Vergrösserung zeigt sich, dass derselbe nur verschoben ist, und zwar auf die linke Seite zum Ursprung des linken Horns, wo er als ein mit etwas unregelmässig gestaltetem Zylinderepithel ausgekleideter, enger Kanal ziemlich gut zu erkennen ist. Die ovale, neugebildete Gewebsmasse aber, welche scheinbar symmetrisch neben dem Zentralkanal gelagert ist, befindet sich rechts von dem exzentrisch gelegenen Zentralkanal. Die pfropfartige Gewebsmasse besteht fast gänzlich aus gleichmässigen, kleinen ovalen oder rundlichen Kernen, ungefähr von

der Grösse eines roten Blutkörperchens, sowie aus einem dichten Geflecht dünner Fäden. Auf den Schnitten ist zwischen diesen Fäden und den Kernen ein entschiedener Zusammenhang nicht zu erkennen, da aber die sehr feinen Fäden sich zu einem ganz ungeordneten, dichten, filzartigen Gewebe verflechten und sich nach van Gieson intensiv gelb färben, so ist die Glianatur dieses Neugebildes nicht zu bezweifeln. Als Nervenfasern können diese Fäden nicht angesprochen werden und zwar wegen ihrer Feinheit und eigentümlichen Anordnung, desgleichen nicht als Bindegewebsfasern, weil sie einen unregelmässigen Verlauf zeigen und sich gelb färben. Obgleich die Fasern des Gliagewebes sich ohne scharfe Grenze mit den Gliafasern der grauen Rückenmarkssubstanz verflechten, so ist doch diese Glianeubildung von der Rückenmarkssubstanz abgrenzbar, weil an den Rändern die Zellkerne dichter gereiht sind und ferner an der Grenze zwischen Gliamasse und grauer Rückenmarkssubstanz dickwandige Blutgefässe in dichtem Kranze angeordnet sind. Übrigens finden sich auch in der Gliamasse ziemlich häufig dünnwandige Kapillaren, deren dünne Endothel- und äussere Bindegewebswand durch die rote Färbung sich scharf von den Gliafäden unterscheidet. Hie und da sieht man auch mit Blutfarbstoffkörnchen beladene Wanderzellen, welche durch die verschieden grossen und unregelmässig gestalteten Pigmentschollen sofort in die Augen fallen. Um den Zentralkanal sind die Gliazellen etwas dichter gehäuft. Nirgends sind im Präparat solche Zylinderzellen zu finden, welche denen des Ependyms des Zentralkanals gleichen würden. Die Gliafaserung ist in der Mitte dieser geschwulstartigen Zellenmasse um die Kapillaren wohl etwas aufgelockert, aber ein Zerfall ist in diesen Partien nicht wahrzunehmen. In den Hinterhörnern ist das Protoplasma der Nervenzellen ganz homogen geworden, die Granulierung ist nicht wahrzunehmen, stellenweise enthalten sie kleinere oder grössere Vakuolen. An den Nervenfasern ist mit Weigert- oder Kultschitzki-Wolters-Färbung eine Degeneration nicht nachzuweisen. Auch die Markhüllen in der vorderen und hinteren Kommissur färben sich. Degeneration ist nur in der Lissauerschen Zone wahrzunehmen.

Im oberen Dorsalmark ist die Stelle des Zentralkanals nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Vom Gliagewebe befinden sich nur nach links oder rückwärts einige grössere Zellen, welche vielleicht vom Ependym des Zentralkanals rühren könnten. Übrigens verhält sich der die Stelle des Zentralkanals, sowie der vorderen und hinteren grauen Kommissur einnehmende zentrale Gliapfropf gerade so wie im unteren Dorsalmark. Doch befindet sich hier ausser diesem verhältnismässig kleinen Gliaherd in der rechten Hälfte des Rückenmarks, entsprechend der ganzen Ausdehnung der grauen Substanz, ein halb-

Fig. 1.

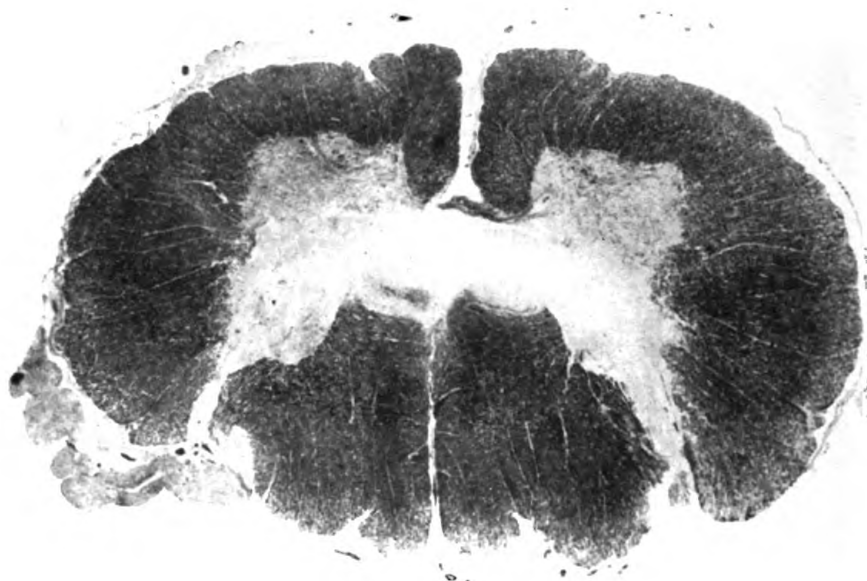


Fig. 2.



Donath.

Verlag von F. C.

Fig. 3.



Fig. 4.



in Leipzig.

Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

mondfarbiger Gliaherd, welcher ebenso wie die zentrale Gliamasse aus ovalen Zellkernen und einem feinen Netzwerk von Gliafäden besteht. Diese grosse Gliamasse ist aber in der Mitte zerfallen und hier befindet sich ein — auf den Schnitten leer erscheinender — schmaler sichelförmiger Spalt. Eine ungewohnte und bei der Syringomyelie ziemlich selten beobachtete Erscheinung ist, dass der Spalt durch eine ziemlich dicke, faserige, bindegewebige Membran vom Gliagewebe abgegrenzt wird. Von der grauen Rückenmarkssubstanz ist nur im Vorderhorn ein schmaler, peripherer Streifen übrig geblieben, der kaum noch ein paar kleine Ganglienzellen enthält, welche ein homogenes Protoplasma oder Vakuolenbildung zeigen. Vom Hinterhorn aber ist überhaupt nichts zu erkennen. Die graue Substanz hier zeigt keine Degeneration.

Am Cervikalmark aufwärts ist diese Höhlenbildung überall zu verfolgen und zeigt die in der makroskopischen Beschreibung geschilderte Verteilung. Wie die Präparate zeigen, verbreitet sie sich hier von der Gegend des Zentralkanals nach beiden Seiten in die graue Substanz. In der Oblongata verhält sich die Gliosis gleichfalls so, wie sie sich dem freien Auge präsentiert hatte.

Der histologische Befund ergibt also eine Gliosis, welche neben dem Zentralkanal ihren Ausgangspunkt genommen hat, nach aufwärts sich ausbreitend immer grösser wird in die graue Substanz eindringt, und welche offenbar durch nachträglichen Zerfall zur Höhlenbildung geführt hat.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.VI.

Figur 1. Schnitt aus dem Cervikalmark (3. Cervikalwurzel). Die zentrale Gliosis erstreckt sich quer in die Seitenteile der grauen Substanz und in die Hinterhörner. Die Gliamasse ist in der Mitte in Form eines Querspaltes zerfallen.

Figur 2. Schnitt aus dem oberen Dorsalmark (2. Dorsalwurzel). Die Gliosis nimmt die Gegend des Zentralkanals ein und davon unabhängig die Stelle der rechtsseitigen Hörner, und inmitten der letzteren sieht man auch den durch den Zerfall entstandenen Querspalt.

Figur 3. Schnitt in der Höhe des 10. Dorsalsegmentes. Die Gliosis beschränkt sich noch ausschliesslich auf die Gegend des Zentralkanals.

Figur 4. 11. Dorsalsegment. Beginn der Gewebsneubildung in der Gegend des Zentralkanals.

Aus dem pathol.-anatom. Universitätsinstitute (Vorstand: Hofr. Prof. Weichselbaum) und dem Karolinen-Kinderspitale (dirig. Primararzt: Doz. Dr. Knöpfelmacher) in Wien.

Zur diffusen Hirn-Rückenmarksklerose im Kindesalter.

Von

Dr. Walther Haberfeld und Dr. Fritz Spieler.

(Mit 3 Abbildungen.)

Sklerosierende Prozesse des Zentralnervensystems spielen in der Neuropathologie des Kindesalters eine wichtige Rolle, die sich aus der „eigentümlichen Neigung“ des kindlichen Zentralnervensystems erklärt, „auf Krankheitsprozesse mit einer Sklerosierung zu reagieren“ (Zappert). Ihre Ätiologie und Pathogenese, daher auch ihre nosologische Bedeutung kann eine ganz verschiedenartige sein und ist noch vielfach dunkel und strittig. Aber auch ihre pathologische Anatomie, die noch am ehesten eine gewisse Zusammengehörigkeit dieser Prozesse bedingt, weist noch manche Unklarheiten, manche Lücken auf. Um so notwendiger erscheint das eingehende Studium dieser Krankheitsprozesse, das wohl nur an der Hand geeigneter, besonders typischer und trotz nosologischer Verschiedenheiten unter einander vergleichbarer Fälle Erfolg verspricht.

Wir hatten im Karolinen-Kinderspital Gelegenheit, zwei solcher Fälle klinisch zu beobachten und pathologisch-anatomisch genau zu untersuchen, und glauben, dass dieselben nach beiden Richtungen hin genügend interessantes Material bieten, um aus ihrer eingehenden Besprechung vielleicht einiges zur Klärung der angedeuteten Streitfragen beizutragen.

Der erste der beiden Fälle stellt ein klassisches Beispiel jener Erkrankung dar, die heute dank den Arbeiten Heubners, v. Strümpells, H. Weiss', v. Frankl-Hochwarts u. a. unter dem Namen diffuse Hirn-Rückenmarksklerose ein, wenigstens klinisch, ziemlich gut charakterisiertes Krankheitsbild repräsentiert. Der Fall ist wertvoll nicht nur durch seinen ganz besonders typischen und gut ausgeprägten klinischen Symptomenkomplex, sondern auch durch die

selten reichliche Ausbeute ausgedehntester und hochgradigster histologischer Veränderungen.

Der 2. Fall ist nosologisch von dem ersten sicherlich grundverschieden, trotzdem auch hier die Obduktion — wenigstens makroskopisch und physikalisch — den Befund einer diffusen Hirnsklerose ergab. Es handelt sich hier eigentlich um einen zufälligen Befund gelegentlich der Obduktion eines hereditär-luetischen Idioten. Sklerosierende Prozesse sind nun allerdings kein ungewöhnlicher Befund in Idiotengehirnen. Allein in unserem Falle entsprachen die kaum nennenswerten histologischen Hirnveränderungen ganz und gar nicht dem makroskopisch als diffuse Sklerose imponierenden Obduktionsbild und diesbezüglich besteht wohl eine gewisse nicht uninteressante Analogie zu den negativen Obduktionsbefunden bei der Pseudosklerose (Westphal).

Wir wollen zunächst die Krankengeschichten, Obduktions- und histologischen Befunde der beiden Fälle wiedergeben, um dieselben dann nochmals kurz zusammenzufassen und eingehender zu besprechen.

Fall 1. Rudolf M., 7 Jahre alt, aufgenommen am 7. November 1908, gestorben am 31. Mai 1909.

Die Anamnese vom 7. XI. 1908 ergibt: Pat. ist das siebente von 11 Kindern. Die Eltern sind nach ihrer Angabe vollkommen gesund, negieren Potus und Nikotinabusus, sowie Lues. Von den 10 Geschwistern des Pat. starben 3, und zwar das erste Kind im Alter von 3 Tagen unter Konvulsionen („Fraisen“), das zweite mit 8½ Jahren an einer — der des Pat. angeblich ganz ähnlich verlaufenen — Krankheit, das dritte Kind im Alter von 10 Monaten an Pneumonie nach Masern. Vor ca. 8 Jahren erkrankten 4 Geschwister des Pat. ziemlich gleichzeitig an Alopecia areata, derzufolge eines dieser Geschwister (ein 12jähr. Mädchen) noch gegenwärtig fast vollkommen kahl ist. Die beiden letzten Graviditäten (die 12. und 13.) der Mutter des Pat. endeten mit Abortus. Das Kind einer Schwester der Mutter soll schwachsinnig sein. Sonst angeblich keine Nervenkrankheiten in der Familie. — Nach Angabe der Mutter erfolgte die Geburt des Patienten selbst vollständig normal, sie stillte ihn durch 9 Monate; mit elf Monaten lernte er gehen, desgleichen rechtzeitig sprechen; im Alter von 4 Wochen machte das Kind angeblich eine Lungenentzündung durch, mit 3 Jahren Varicellen, mit 6 Jahren Parotitis epidemica und Morbillen mit konsekutivem, 6 Wochen anhaltendem „Lungenkatarrh“. Seither, bis Ostern vorigen Jahres, angeblich vollständig gesund, sowohl geistig als körperlich durchaus normal. Um die genannte Zeit stellten sich zunächst 6 Wochen lang anhaltende Augenmuskel- und Sehstörungen bei dem Kinde ein (auf seinem Wege befindliche Gegenstände bemerkte er erst im letzten Moment). Gleichzeitig litt er, namentlich des Nachts, an häufigen von allgemeinen Schweissausbrüchen begleiteten Kopfschmerzen; er wurde auffallend ruhig und teilnahmslos, spielte nicht mehr wie vordem, sprach immer weniger. Namentlich in der Schule, wo er früher recht gute Fortschritte gemacht hatte, war das Nachlassen seiner Auf-

merksamkeit und seiner geistigen Fähigkeiten besonders auffällig. Vier Monate später begannen sich Gehstörungen einzustellen; der Knabe ging zunächst immer auf den Fussspitzen unter Nachschleifen des Schwungbeines, und innerhalb weiterer 5 Wochen verschlimmerte sich sein Zustand derart, dass er schliesslich weder gehen noch sitzen konnte. Seither liegt Pat. mit stets abnehmender aktiver Beweglichkeit zu Bette, lässt Stuhl und Urin unter sich, hat ganz zu sprechen aufgehört, verschluckt sich sehr oft beim Trinken, und die Speisen müssen ihm bei der Nahrungsaufnahme bis in den Rachen vorgeschoben werden. — Seit 3 Wochen leidet er an anscheinend sehr schmerzhaften, von durchdringendem Schreien und intensiver Gesichtsröte begleiteten allgemeinen Streckkrämpfen, die sich 1—2 mal täglich, meist nachts, einstellen; seinen Angehörigen fiel bei ihm eine beträchtliche Zunahme des Schädelumfanges auf.

Aus dem Status praesens bei der am 7. November 1908 erfolgten Spitalaufnahme des Patienten sei Folgendes hervorgehoben:

Für sein Alter grosser, gut genährter und — entwickelter Knabe. Haut ziemlich dunkel pigmentiert. Starke universelle Schweisse, Dermographie, keine Ödeme, geringe Cyanose der Wangen und Lippen. Der Knochenbau zeigt geringe Zeichen einer überstandenen Rachitis. Keine auffallenden Drüenschwellungen, Temperatur 37,4—38,3°, Puls 124, Pulswelle ziemlich niedrig, Spannung subnormal, Respiration 32, etwas schnarchend, mit Zuhilfenahme der Auxilärmuskeln und Hebung des ganzen Thorax.

Schädel mesocephal, symmetrisch, Tubera parietalia etwas vorgewölbt, ausgeprägte Hinterhauptsstufe. Schädelknochen hart, Nähte geschlossen. Nirgends Druck- und Klopfmerzhaftigkeit des Schädeldaches; Gesicht normal geformt, Gaumen von normaler Wölbung, Ohren gross, symmetrisch. Schwere Zahnkaries und fötide Stomatitis.

Herz, Lunge und Abdominalorgane bis auf die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis ohne Besonderheiten.

Pupillen exzentrisch, oval, mit vertikalem Längsdurchmesser, die linke etwas weiter als die rechte, wenig ausgiebig und träge auf Licht reagierend. Konsensuelle Pupillenreaktion vorhanden. Sympathische Reaktion wenig ausgeprägt. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, teilweise dissoziiert. Kein Nystagmus. Fundus normal.

Facialis. Geringe Parese des rechten Mundfacialis. Die Zunge liegt symmetrisch in der Mundhöhle, zeigt keine Atrophie, kein Zittern. Patient kann die Zunge rollen, aber nicht vorstrecken. Patient lässt zwischen die Lippen gebrachte Nahrungsbissen durch schnappende Bewegungen in den Mund hineinfallen, wobei die Zunge doch ein wenig über die Zahnreihe vorgeschoben wird. Rachenreflex fehlend. Sonst im Bereiche der Hirnnerven nichts Abnormes.

Obere Extremitäten: Stark hypertonisch. Aktiv werden Bewegungen in allen Gelenken ausgeführt, jedoch ungeschickt und mit wenig Kraft; bei passiven Bewegungen zunehmender spastischer Widerstand. Bei Greifbewegungen tritt hochgradige Ataxie und ein gegen Ende der gewollten Bewegungen immer intensiver werdender Tremor (Intentions-tremor) zutage.

Untere Extremitäten: Andauernd in hochgradig spastischer Streckstellung, die grosse Zehe fortwährend hyperextendiert; die nur äusserst selten ausgeführten aktiven Bewegungen der unteren Extremitäten

geschehen ruckweise und ausfahrend, gegen passive Bewegungen zunehmend spastischer Widerstand, der sehr schwer zu überwinden ist (schwerer als an den oberen Extremitäten).

Muskelvolumen am ganzen Körper etwas reduziert, doch nirgends Atrophien. Erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit (Aufreten idiomuskulärer Wülste bei Beklopfen der Muskeln). — Sensibilität: Schmerzempfindlichkeit überall vorhanden, aber deutlich verlangsamt und herabgesetzt; auf intensives Kneifen, Stechen und dgl. reagiert Patient mit verspäteten, langsamen Abwehrbewegungen. Grober Temperatursinn scheint vorhanden. Die übrigen Sensibilitätsqualitäten nicht prüfbar.

Reflexe: Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe an den Extremitäten beiderseits hochgradig gesteigert; Patellar- und Fussklonus beiderseits; Babinski beiderseits von den verschiedensten Hautstellen der Unterschenkel und Füße sehr leicht auslösbar.

Psyche und Motilität:

Hochgradige Apathie mit teilweise hochgradiger Reizbarkeit wechselnd, vollkommene Aphasie, geringe Reaktion auf intensive Schall- und Gesichtseindrücke; bloss hier und da Spuren psychischer Teilnahme an den Vorgängen in der Umgebung. Patient liegt meist in Rückenlage, macht aktiv nur wenig Bewegungen, hebt hie und da den Kopf und führt mitunter durch Spasmen stark gehemmte, ruckweise vor sich gehende Bewegungen der Extremitäten aus; er macht häufig spontan Kau- und Schluckbewegungen und muss geradezu gefüttert werden, was bei dem langsamen Ablauf seines Kau- und Schluckaktes stets viel Zeit in Anspruch nimmt. Kein Regurgitieren der Speisen durch die Nase. Pat. kann weder sitzen noch stehen oder gehen; bei dem Versuche, ihn aufzustellen, gelangen die Füße in hochgradige Equinovarusstellung unter Überkreuzen der Beine. Patient lässt Stuhl und Urin unter sich, letzteren in häufigen, kleinen Miktionen, kein Harnträufeln.

Die Lumbalpunktion ergibt unter mässigem Drucke eine wasserklare Flüssigkeit, in der mikroskopisch fast gar keine Zellen nachweisbar sind. Pirquetsche Cutanreaktion stark positiv.

Wassermannsche Serumreaktion auf Lues beim Patienten selbst sowie bei seiner Mutter absolut negativ.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels (Doc. Schüller) ergibt ein in toto ziemlich dünnes Cranium, aber keine Symptome von Drucksteigerung. —

Decursus morbi. 9. Nov. 1908. Häufige Krampfanfälle von ca. 5 Minuten langer Dauer, Beginn derselben mit lautem, durchdringendem Schreien, intensiver Gesichtsröte, darnach hochgradige tonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur (ähnlich einem Tetanus!), gegen Ende der Streckkrämpfe Schüttelbewegungen in allen Extremitäten.

13. Nov. Anfälle von stundenlangem unartikulierten Schreien; auf Fragen deutet Patient heftigen Kopfschmerz an. — Bei dem Vorsprechen verschiedener Taufnamen nickt Patient; er lächelt, wenn sein Namen genannt wird. Es gelingt durch Vorzeigen von Gegenständen Äusserungen des Verständnisses bei ihm hervorzurufen. Er sucht sich hier und da durch Geberden verständlich zu machen. Die Erwähnung seiner Mutter ruft bei ihm Weinen hervor; überhaupt wird er nach kurzem misslaunig.

wenn er sieht, dass er trotz gewaltsamer Anstrengung nicht imstande ist, Worte hervorzubringen.

3. Dez. Zunehmender psychischer Verfall; vollständige Apathie, fast vollkommen negatives Verhalten gegen Licht- und Schalleindrücke; auf Fragen sind keine Zeichen von Verständnis zu erzielen. Nahrungsaufnahme und Schlucken noch mehr erschwert; hochgradige Abmagerung; Krämpfe treten nicht auf. Meist passive Rückenlage mit maximal extendierten und adduzierten Oberarmen, gebeugten Ellenbogen, die Hände zur Faust geballt.

20. Dez. Wiederum Anfälle von stundenlangem Schreien. Körpergewicht 17 kg gegenüber 20 kg bei der Aufnahme. Rasches Fortschreiten des körperlichen und geistigen Verfalles, so dass der Zustand des Patienten bei seiner Vorstellung in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft

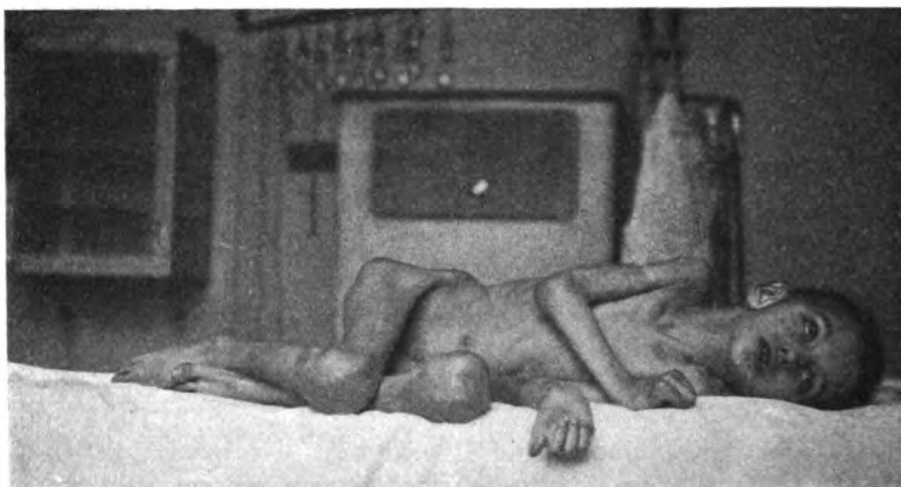


Fig. 1.

R. M., 7 Jahre alt. Diffuse Hirn-Rückenmarksklerose.

für innere Medizin und Kinderheilkunde am 18. Februar 1909 von Dr. Spieler folgendermassen beschrieben werden konnte (vgl. Fig. 1. Photographie).

Der hochgradig abgemagerte Knabe mit dem typischen, eigentümlich starren Gesichtsausdruck und hydrocephalem Schädel bietet gegenwärtig das Bild schwersten psychischen Verfalles mit fast vollständiger Ausschaltung der Sinnenwelt. Er ist vollkommen aphasisch und liegt regungslos in eigentümlicher Kontrakturstellung — meist in Seitenlage —, die oberen Extremitäten an den Thorax gepresst, in den Ellbogengelenken spitzwinklig gebeugt, die Vorderarme proniert, die Hände fast maximal dorsalflektiert, zur Faust geballt, die Daumen krampfhaft eingeschlagen, die unteren Extremitäten in Hüft- und Kniegelenken spitzwinklig gebeugt und adduziert, die Füße extrem plantarflektiert und supiniert, die grossen Zehen im Metatarsophalangealgelenk bis zur Subluxation hyperextendiert. Die Muskulatur zeigt schon in Ruhelage einen beträchtlichen Rigor, der durch jeden passiven Bewegungsversuch zu hochgradigen Spasmen gesteigert wird. Während die übrigen Sinnesreize (intensive Licht-, Schall-, Geruchseindrücke etc.) beim Pat. keinerlei Reaktion mehr auszulösen vermögen, ist Schmerzempfindlichkeit noch vorhanden, wenn auch sehr verlangsamt.

Auf intensives Kneifen, Stechen u. dgl. reagiert er — wenn auch mit stark verspäteter Reizleitung — durch ein langsam ansteigendes und ebenso träge und langsam ablaufendes, intensives Grimassieren, das von einem durchdringenden, lang gezogenen Brüllen begleitet ist.

Von jetzt ab macht der körperliche Verfall und die Abmagerung des Pat. (bis auf 13 kg!) immer raschere Fortschritte. Noch immer zeitweise unartikulierte, lang anhaltendes Brüllen, zeitweise heftige Schüttelbewegungen besonders im linken Arm.

Schliesslich vom 22. Mai 1909 ab noch rapiderer Kräfteverfall, schwere Stomatitis, multiple lobulär-pneumonische Herde, hohes Fieber. Unter diesen Erscheinungen tritt am 31. Mai 1909 der Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: Diffuse Hirn-Rückenmarksklerose, Hydroceph. chron. int., multiple Lobulärpneumonien.

Die von Prof. Stoerk vorgenommene Obduktion ergibt bezüglich des Zentralnervensystems Folgendes: Auf vertikal gelegten, parallelen Schnitten des Gehirns zeigt sich ein ungewöhnlich buntes Bild. Von der gleichmässig rosagefärbten Rinde hebt sich zunächst eine schmale, rein weisse Zone weisser Markmasse ab. Unmittelbar an diese angrenzend folgt ein sehr ausgedehntes Gebiet der Markmasse von grau durchscheinendem Aussehen, auffallend resistent anzufühlen, an der Schnittfläche ein wenig sich vorwölbend. Nur an den basalen Abschnitten erleidet das Bild insofern eine Veränderung, als diese pathologisch beschaffene Markmasse von weisslichen Zügen durchsetzt wird. Die nicht unbeträchtlich erweiterten Ventrikel zeigen eine höchst ausgeprägte Resistenz ihrer Innenfläche, und auch hier fällt das eigentümliche durchscheinende Aussehen auf. Die beschriebenen Veränderungen des weissen Marklagers sind auf das Grosshirn beschränkt (Kleinhirn frei!). Das Rückenmark erscheint in seinen hinteren Abschnitten stark verschmälert. Es lässt sich durch das ganze Rückenmark beiderseits in symmetrischer Anordnung eine graue Degeneration der Seitenstränge erkennen.

Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems wurde an z. T. in Alkohol, z. T. in Formalin und Müllerscher Flüssigkeit fixierten Gewebstücken vorgenommen, zur Schnittfärbung Hämalaun-Eosin, sowie die Färbemethoden nach Pal-Weigert, van Gieson, Mallory und Nissl verwendet. Zur Gliadarstellung gelangte die Methode von Weigert, zur Darstellung der Degenerationsprodukte des nervösen Gewebes (Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen) die Methode nach Marchi, bzw. Altman zur Anwendung.

Histologischer Befund. Gehirn. Die Hirnrinde zeigt in den zur Untersuchung gekommenen Stücken des Stirn- und Hinterhauptlappens recht wenig von der Norm abweichende Bilder; die einzelnen Schichten der Rinde sind nicht immer ganz deutlich unterscheidbar, doch sind Zellveränderungen in den Nissl-Präparaten nicht zu erkennen. Anders liegen die Verhältnisse in dem Schläfelappen und den Zentralwindungen. Hier weist die Rinde einen fast vollkommenen Schwund der grossen Pyramidenzellen und eine deutliche Verminderung der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen auf. Die Tangentialfasern lassen eine deutliche Verminderung nicht erkennen.

Schwerer und ausgedehnter sind die pathologischen Prozesse im Stirnhirn. Es fällt hier die ganz enorme Vermehrung der Gliazellen

auf, welche oft sehr deutlich die Form der Spinnenzellen mit zahlreichen, langen Fasern zeigen, andererseits auch manchmal mehr atypische Formen aufweisen, wie man sie häufig in Gliomen zu sehen bekommt: randständiger Kern und reichliches Protoplasma. Ferner fällt der reichliche Gehalt des Markes an Fettkörnchenzellen auf, die sich teils in den adventitiellen und perivaskulären Lymphräumen der manchmal stark vermehrten Gefäße vorfinden — wobei diese Räume oft ganz von ihnen ausgefüllt erscheinen —, teils in ebenso zahlreicher Menge, oft in ganzen Haufen, im Marchipräparate schon makroskopisch an der dunkeln Farbe erkennbar, im Nervengewebe selbst auf Wanderung begriffen. Nebenbei sei bemerkt,

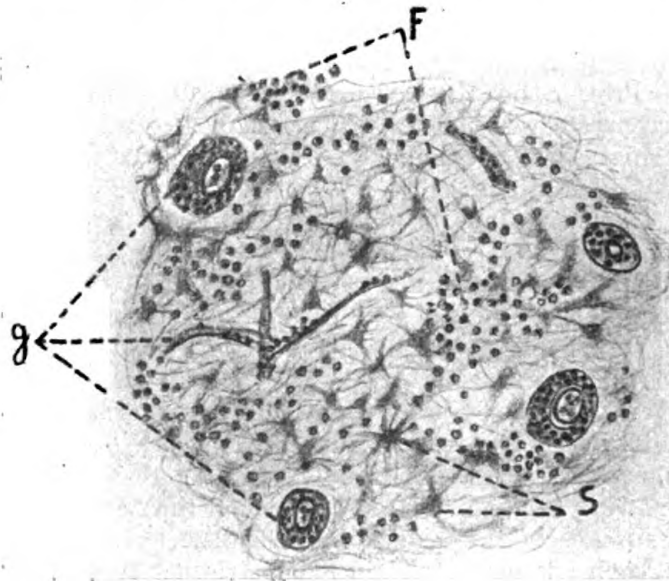


Fig. 2.

Die Abbildung entspricht einem Teile der Zentralwindung. Behandlung nach Altman mit nachfolgender van Giesonfärbung. Schwache Vergr. Das eigentliche Nervengewebe ist vollständig zugrunde gegangen. Man findet stark gewuchertes Stützgewebe (s = Astrocyten, g = Gefäße [z. T. neugebildet]; F = Fettkörnchenzellen, teils in Wanderung, teils in den perivaskulären Lymphräumen).

dass an einer Stelle eine solche Fettkörnchenzelle nicht nur Fetttröpfchen, sondern auch einen ganz kleinen Acervulus aufweist.

Am ausgesprochensten sind diese Markveränderungen in der Zentralwindung (vgl. Fig. 2) und im Schläfelappen. Die Markstrahlung ist hier fast vollständig zugrunde gegangen; bei der Markscheidenfärbung nach Pal-Weigert bleibt das gesamte Mark dieser Teile ungefärbt, während die an das Mark anstossenden Nervenfasern der Rinde durchwegs blau gefärbt erscheinen; die Nervendegeneration des Marks setzt gegenüber der Rinde geradezu mit einer scharfen Linie ab, so dass es den Anschein erweckt, als ob es sich um ein ausschliessliches Befallensein des Markes handelte. An Stelle des Nervengewebes finden wir ein Gewebe, das aus zahlreichen Gliafasern (vieler verzweigten Astrocyten), zahlreichen Blutkapillaren und reichlichen Fettkörnchenzellen besteht.

Im Stirnlappen ist dieser Prozess nicht so fortgeschritten; hier finden wir hingegen um die Gefässe starke entzündliche Infiltration.

Am wenigsten ausgeprägt sind die histologischen Veränderungen im Hinterhauptslappen.

Das Kleinhirn ist nur in ganz geringem Maße von pathologischen Veränderungen betroffen. Die Rindenschichten lassen keine anormalen Bilder erkennen; die einzelnen Zellformen, besonders auch die Purkinjeschen Zellen, sind auch im Nisslpräparate anscheinend normal. Im Mark allerdings finden sich einzelne Verdichtungsprozesse; man sieht nämlich stellenweise, namentlich entlang einigen Markstrahlen, deutlich vermehrtes Gliagewebe.

Pons und Medulla oblongata. Hier ist ein fast vollständiger Ausfall der beiden Pyramidenbahnen zu konstatieren; an ihrer Stelle finden wir ein sklerotisches Gliagewebe, das spärlich degenerierte Achsenzylinder einschliesst; ausserdem sieht man Fettkörnchenzellen, besonders in den perivaskulären Lymphräumen.

Rückenmark. Cervikalmark: Verbreiterung und Vermehrung der glösen Rindenschicht, ausgedehnte sklerotische Herde im Pyramidenseitenstrang, Seitenstranggrundbündel und zum Teil auch im Kleinhirnseitenstrang beiderseits. Die Pyramidenvorderstrangbahn der rechten Seite vollständig sklerosiert, die der linken Seite in geringerem Ausmaße; auch die Hinterstränge zeigen Degeneration in ihren zentralen Partien. Die schwersten und ausgedehntesten Veränderungen sind in den Seitensträngen. Im Bereich dieser Herde sind die Achsenzylinder grösstenteils zugrunde gegangen, die Grundsubstanz der Herde hat eine körnige Beschaffenheit, die Markscheiden fehlen gänzlich; in der Peripherie der Herde einzelne Spinnenzellen.

Die Ganglienzellen zeigen im grossen und ganzen normale Bilder, hie und da findet man das Protoplasma der Zellen gequollen und die zentrale Tigerung fast vollständig verschwunden. Die Gefässe sind sichtlich vermehrt und erweitert, z. T. mit Blut strotzend erfüllt. Die perivaskulären und adventitiellen Lymphräume erweitert, mit grossen hellen Zellen erfüllt, die sich bei der Osmiumbehandlung als Fettkörnchenzellen erweisen. Auch sonst findet man spärlich, namentlich an den Grenzen der sklerotischen Herde, einzelne feinste Fettröpfchen. Die Lymphräume allgemein stark erweitert.

Dorsalmark: Der Prozess beschränkt sich ausschliesslich auf den ganzen Seitenstrang; hier sind es mehr grobe dichte sklerotische Stränge, welche zwischen sich Achsenzylinder mit relativ gut erhaltenen, wenn auch gequollenen Markscheiden fassen. Auch hier finden sich Fettkörnchenzellen.

Im Lendenmark ist der Prozess zum grösseren Teil abgeklungen, wohl aber sind noch immer im Bereiche der Seitenstränge Sklerosierungen zu bemerken.

Fall 2. Olga H., zunächst mit 15 und 17 Monaten in ambulatorischer Behandlung (am 18. I. und 15. III. 1904 Amb.-Prot. Nr. 600); mit 3 Jahren, am 23. VI. 1905, wegen schwerer Colicystitis ins Spital aufgenommen (Spit.-Pr. Nr. 544/e 1905) und am 10. III. 1905 daselbst gestorben.

Anamnese vom 18. I. 1904. Der Vater des Kindes ist angeblich vollständig gesund. Die Mutter hat einmal (vor 9 Jahren) abortiert, litt vor 4 Jahren an einem Geschwür der rechten Unterlippe mit folgendem Exanthem am Stamm und wurde damals an der Klinik Kaposi mit grauer Salbe und innerlich mit Jod behandelt; seit 5 Monaten besteht bei ihr neuerlich ein Geschwür an der linken Unterlippe. —

Die Geburt des Kindes verlief normal; es wurde durch 9 Monate an der Mutterbrust gestillt. Schnüffeln besteht seit der Geburt, Exanthem wurde nie beobachtet, niemals Krämpfe. Seit dem 13. Lebensmonate schreit das Kind stets nach der Nahrungsaufnahme, ist auffallend blass. —

Aus dem damaligen Status praesens sei Nachstehendes hervorgehoben:

Guter Ernährungszustand. — Auffallende Blässe. —

Schädelumfang 47 cm, Schädeldach stark gewölbt, stark vorspringende Tubera frontalia, parietalia und occipitalia. Grosse Fontanelle weit offen ($\frac{5}{4}$ cm). Schädelnähte (besonders Koronarnaht) weit klaffend, Kraniotabes am Hinterhaupt. Schädelvenen besonders in der Schläfen- und Stirngegend stark erweitert. Haarwuchs spärlich. Lidspalten mässig weit, die unteren Lider bedecken z. T. die Bulbi. Strabismus convergens. Von den Zähnen sind erst 5 Schneidezähne durchgebrochen, keine Sattelnase, Leber und Milz mässig vergrößert. Sonst an den inneren Organen nichts Bemerkenswertes.

Körperliche und geistige Entwicklung des Kindes stark im Rückstand, idiotischer Habitus. Es kann den Kopf noch nicht halten, nicht frei sitzen, macht keinerlei Sprechversuche, stösst nur unartikulierte Laute aus, isst ohne Unterschied alles, was ihm gereicht wird, verlangt nie von selbst nach Nahrung.

2 Monate später, am 15. III. 1904: Schädelumfang 47,5 cm, grosse Fontanelle noch weiter offen ($\frac{6}{5}$ cm), vorgewölbt, Nähte unverändert. Behaarung reichlicher, 10 Zähne. Sonst Status idem.

Erst nach $1\frac{1}{4}$ Jahren — am 23. VI. 1905 — wurde das Kind — 3 Wochen nach durchgemachter Morbillenerkrankung — hochfiebernd neuerlich ins Spital gebracht und aufgenommen.

Jetzt ergab der Status praesens auszugsweise Folgendes:

Schlechter Ernährungszustand, auffallende Blässe. Gewicht 8 kg, Körperlänge 73 cm. Temperatur 39°. — Schädelumfang 50 cm, grosse Fontanelle noch offen, für die Fingerkuppe einlegbar, kleine Fontanelle und Nähte geschlossen. Haupthaar reichlich.

Augen: Strabismus convergens des rechten Auges; in der Mitte beider Corneae bei seitlicher Beleuchtung leichte Trübungen sichtbar. Fixiert werden vom Kinde nur auffallende Gegenstände. Pupillen mittel- und gleichweit, prompt reagierend.

Fundus: Papillen sehr blass, Gefässe sehr eng (genuine Atrophie der Nn. optici??). Sonst im Bereiche der Hirnnerven nichts Abnormes. — An der Wangenschleimhaut Soorbelag.

Lungen-, Herz- und Abdominalbefund ohne Besonderheiten.

Patellarreflexe sind auffallend gesteigert, Babinski beiderseits positiv, kein Kernig.

Motilität und psychisches Verhalten: Das Kind kann nicht einmal sitzen, geschweige denn stehen oder gehen. Es liegt anscheinend teilnahmslos in Rückenlage, macht aber auf stärkere Reize Abwehrbewegungen mit allen Extremitäten, schreit viel, muss gefüttert werden, reagiert nur auf intensive Schall- und Lichteindrücke. Zeigt deutlich idiotischen Habitus.

Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit.

Urinuntersuchung (chemisch, mikroskopisch und bakteriologisch) ergibt den typischen Befund einer schweren, durch *Bacterium coli* bedingten Cystitis, der das Kind trotz energischer Lokal- und Allgemeinbehandlung unter zunehmendem Verfall, hohen Temperaturen und schliesslich schwerer Benommenheit am 10. VII. 1905 erliegt.

Klinische Diagnose: Lues hered. Idiotie, Hydroceph. cong., cerebr. Paraparese. Die von Prof. Stoerck vorgenommene Obduktion ergibt: Diffuse Sklerose des Gehirns, Intestinalkatarrh mit Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen, eitrige hämorrhagische Cystitis, fettige Degeneration aller parenchymatösen Organe.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurde das Zentralnervensystem in diesem Falle ganz analog dem erstgeschilderten behandelt.

Histologischer Befund. Im Gehirn sind im Vergleiche zu den makroskopisch gefundenen Veränderungen fast gar keine pathologischen Bilder zu sehen. Die Pia ist überall verbreitert und zeigt reichlich proliferiertes Bindegewebe. Die Rinde zeigt eine deutlich verschmälerte Molekularschicht, sonst aber kaum etwas Abnormes; die Schichtung der Zellen scheint im allgemeinen wenig gestört zu sein, wenn man auch hie und da die einzelnen Schichten nicht gut unterscheiden kann. Im Mark ist von sklerotischen Herden, die man nach dem makroskopischen Befunde hätte erwarten können, nichts zu bemerken, weder Wucherung des Gliastützgewebes, noch der Gefässe; insbesondere sind auch nirgends auf Entzündung hinweisende Veränderungen auffindbar.

Im Rückenmark sind hingegen wohl sklerotische Prozesse vorhanden.

Cervikalmark: Die gliöse Rindenschicht ist in der ganzen Peripherie des Querschnittes verbreitert; diese Verbreiterung ist entsprechend den beiden Seitensträngen am stärksten entwickelt. Die Pyramidenseitenstränge sind in dichte, sklerotische Herde umgewandelt; im Zentrum sieht man eine feinkörnige Grundsubstanz mit spärlichen, grösstenteils unregelmässig geformten, entrundeten Achsenzylindern und fehlenden Nervenscheiden. Gegen die Peripherie zu nimmt die Intensität des sklerotischen Prozesses ab, die Achsenzylinder erscheinen reichlicher, sind mit Markscheiden umgeben; das Gliazwischengewebe nimmt allmählich immer mehr faserigen Charakter an, die Gliazüge, welche den Herd mit der gliösen Rindenschicht verbinden, weisen dabei entsprechend den Seitensträngen eine Verbreiterung um ca. das Dreifache gegenüber der normalen Dicke der Gliasepten auf. Spinnenzellen finden sich im Herde selbst nicht, wohl aber vielleicht in etwas vermehrter Anzahl in der gliösen Rindenschicht.

Die Gefässe zeigen keine Veränderungen. Entzündungserscheinungen sind an den Gefässen nicht zu konstatieren, wohl aber finden wir eine Erweiterung der perivaskulären Lymphräume.

Keine Marchidegeneration. Die Ganglienzellen der grauen Substanz erscheinen im Nisslpräparate vollkommen intakt; Tigerung vollkommen erhalten.

Noch zwei Punkte fallen am cervikalen Teil des Rückenmarks auf (vgl. Fig. 3): erstens ein deutliches Prominieren der Gliabindgewebsgrenze der hinteren Wurzeln über das Niveau des Rückenmarksquerschnittes und zweitens das Vorhandensein einer Furche entsprechend den beiden Seitensträngen; sie ist als sichere Furche daran zu erkennen, dass sie vollständig von der gliösen Rindenschicht eingehüllt und ventral und dorsal von dem Kleinhirnseitenstrang umgeben wird.

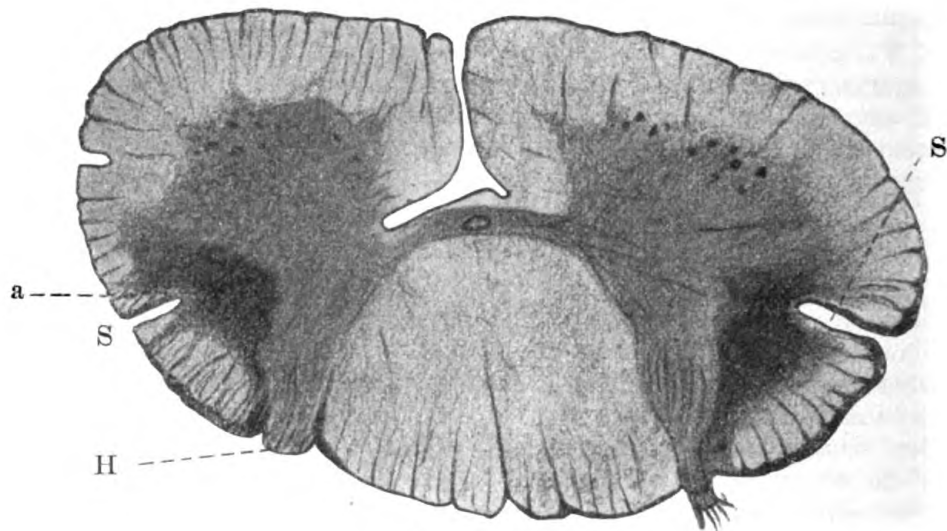


Fig. 3.

Rückenmarksquerschnitt in der Höhe des Cervikalanteils, 2. Fall. Die Seitenstränge sind sklerotisch (a); die Gliabindgewebsgrenze der hinteren Wurzeln (H) liegen extramedullär; ferner finden sich seitliche Rückenmarksfurchen (S). Verbreiterung der gliösen Rindenschicht und der Gliasepten.

Auf die Bedeutung dieser zwei Befunde werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Dorsalmark: Die sklerotischen Veränderungen sind den im Cervikalmark beschriebenen ganz analog; auch sonst keine besonderen Abweichungen. Bloss die letzterwähnte Furche ist hier im Dorsalmark nicht mehr zu konstatieren. Ausserdem weisen einzelne Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen Degenerationen auf: die Zellen sind gebläht, das Protoplasma homogen, die Kerne nach der Peripherie gerückt.

Lendenmark: Hier ist der sklerotische Prozess im Pyramidenseitenstrang noch immer, jedoch in bedeutend geringerer Intensität und Extensität wahrnehmbar. Die Verdichtung der gliösen Rindenschicht ist noch immer vorhanden. Hier finden wir auch in den Hintersträngen eine deutliche Zunahme des Stützgewebes. Sonst keine Veränderungen. Die Ganglienzellen haben normales Aussehen.

Zusammenfassende Besprechung der beiden Fälle:**I. Anatomischer Teil.****Anatomische Zusammenfassung zum ersten Fall.**

Das makroskopische Bild ist das einer typischen diffusen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks; das ganze Hirnmark ist in eine derb anzufühlende, weisslich-grau durchscheinende Masse umgewandelt; von diesem Prozess ist bloss das Grosshirn befallen, das Kleinhirn ist frei. Die Ventrikel sind erweitert; es besteht ein Hydrocephalus internus chronicus. Im Rückenmark graue Degeneration der Seitenstränge.

Die histologische Untersuchung bestätigt den makroskopischen Befund und ergibt recht interessante Tatsachen. An Stelle der fast gänzlich zugrunde gegangenen Markscheiden der Marksubstanz des Grosshirns finden wir ein reichlich gewuchertes Stützgewebe mit vielen weitverzweigten Gliaspinnenzellen und reichlichen Blutgefässen (Kapillaren, Präkapillaren); ausserdem, namentlich im Stirn-, Schläfe- und Scheitellappen (Zentralwindung) überaus zahlreiche Fettkörnchenzellen, teils in den perivaskulären Lymphräumen, teils im Nervengewebe selbst in Wanderung begriffen; auch entzündliche (kleinzellige) Infiltrate sind öfters entlang den Venen zu beobachten.

Die Markstrahlung der Zentralwindung ist in Gänze zugrunde gegangen.

Die Gehirnrinde zeigt vielfach Schwund der verschiedenen Reihen der Pyramidenzellen, namentlich entsprechend der Zentralwindung fast vollständige Degeneration der Pyramidenzellen.

Vollständige Degeneration der Pyramidenbahnen, vom Gehirn bis in das Lendenmark zu verfolgen, zum Teil noch frisch (Fettkörnchenzellen).

Im Rückenmark sind von den Pyramidenbahnen nicht nur die Seitenstränge, sondern auch die Pyramidenvorderstränge (rechts vollständig) in ein sklerotisches Gewebe umgewandelt; auch die Hinterstränge zeigen in ihren zentralen Partien eine deutliche, wenn auch nicht so starke Degeneration. Die ausgedehnten sklerotischen Gliaherde entsprechend den Pyramidenbahnen sprechen für einen relativ älteren Prozess, doch die Anwesenheit von nicht allzuspärlichen Fettkörnchenzellen beweisen, dass auch hier der Prozess nicht gänzlich abgeklungen ist.

Die Ganglienzellen des Rückenmarks sind meist normal; hie und da ist aber wohl Verlust der Tigerung und Quellung des Protoplasmas zu finden.

Vergleichen wir nun den anatomischen Befund dieses Falles von

diffuser Hirn-Rückenmarkssklerose mit den bisher beschriebenen, wobei wir von der Literatur zunächst nur die reinen Fälle dieser Erkrankung berücksichtigen wollen.

Das makroskopische Bild der diffusen Sklerose ist so charakteristisch, dass darüber kaum irgendwelche Diskussion notwendig scheint: es ist immer eine ganz besondere Derbheit der Marksubstanz, wodurch diese Erkrankung (allerdings in Analogie mit der Pseudosklerose) ausgezeichnet wird. Unterschiede im makroskopischen Bilde ergeben sich nur nach der Art der Verteilung und Ausdehnung des Prozesses. Ferner findet sich fast konstant ein Hydrocephalus internus chronicus, oft auch Verdickungen der Pia mater; inwieweit daraus mit Berechtigung der oft gemachte Schluss gezogen werden kann, dass der Beginn der Erkrankung in die Meningen zu verlegen ist, darüber werden wir weiter unten des näheren zu sprechen kommen.

So charakteristisch auch das makroskopische Bild ist, so schwankend ist das histologische. Ein Teil der Erkrankungen, welche nach dem makroskopischen Aussehen zur diffusen Sklerose gerechnet werden könnten, wird eben infolge des „negativen“ histologischen Befundes zur sogenannten Pseudosklerose (Westphal) gezählt. Es fragt sich, ob eine solche strenge Zweiteilung zweckmässig erscheint. Schon Rebizzi hat darauf hingewiesen, dass eine scharfe Grenze nicht einmal anatomisch gezogen werden kann, da einerseits die schweren Formen von Pseudosklerose, andererseits die leichteren Formen der diffusen Sklerose derart ineinander übergehen, dass eine Trennung derselben als eine künstliche und willkürliche erscheinen muss. Andererseits behauptet Weiss nicht ganz mit Recht, dass das Missverhältnis zwischen makroskopischem und mikroskopischem Bilde für die echte diffuse Sklerose geradezu typisch sei; es sind nicht nur nach ihm, sondern auch schon vor ihm von vielen Seiten im Zentralnervensystem ganz beträchtliche histologische Veränderungen bei dieser Erkrankung gefunden worden. Wenn, wie z. B. im vorliegenden Falle, das den Zentralwindungen entsprechende Marklager in seinem Aufbau derart verändert ist, dass es nach der Markscheidenfärbung von Pal-Weigert überhaupt keine Spur einer Blaufärbung annimmt, eben infolge eines vollkommenen Untergangs der Markscheiden, so haben wir wohl alle Berechtigung, von einem auch histologisch sehr schweren pathologischen Prozess zu sprechen.

Histologisch ist bisher bei der diffusen Sklerose recht häufig ein Wuchern des interstitiellen Gewebes zur Beobachtung gekommen. Die ältere Auffassung, dass es sich hier um wucherndes Bindegewebe handelt, können wir wohl übergehen; wir wissen heute, dass es Gliagewebe ist.

Dieser Prozess ist gewöhnlich auf das Marklager des Grosshirns beschränkt; eine Gliawucherung in der Rinde ist bisher nur ganz vereinzelt beobachtet worden (Asby, Francioni); wohl aber finden sich hier auch degenerative Veränderungen im Sinne von Atrophie und Schwund der Ganglienzellen. So war im Falle Francionis die Rinde so sehr verändert, dass eine Unterscheidung von Rinde und Mark unmöglich war und auch die einzelnen Schichten der Rinde nicht unterschieden werden konnten. Auch wir haben in unserem Falle starke Degenerationsprozesse konstatieren können, nämlich einen fast vollkommenen Schwund aller Formen der Pyramidenzellen, besonders ausgeprägt in der Zentralwindung. Von einer merklichen Gliawucherung in der Rinde ist in unserem Falle nichts zu sehen. Ob dieser Rindenprozess für sich allein entstanden ist oder als Folge des destruktiven Markprozesses, ist wohl schwer festzustellen.

Wie ist dieser Prozess im Marklager aufzufassen? In unserem Falle beobachten wir fast gänzlichen Schwund der Markscheiden, überaus reichliche Gliazellen (Spinnenzellen mit vielfach sich verzweigenden Fasern), gewucherte Gefässe, in sehr grosser Menge auch Fettkörnchenzellen (teils perivaskulär, teils in Wanderung), endlich auch stellenweise noch entzündliche Infiltrate um die Gefässe. Der Prozess ist über das ganze Marklager des Grosshirns verbreitet. Das histologische Bild entspricht in allen Details dem Bilde bei akuter multipler Sklerose, nur dass hier selbstverständlich die Veränderungen herdweise, dort diffus sind.

Seit jeher war nun von den Autoren die Frage aufgeworfen worden, was bei der diffusen Sklerose als das Primäre aufzufassen sei, die interstitielle Wucherung mit einer Art atrophischen Schwundes des Nervengewebes, oder der Schwund des nervösen Gewebes mit folgender interstitieller Wucherung. Für die erste Annahme wurde der Umstand als Stütze angeführt, dass man bei vielen Fällen von diffuser Sklerose eine proliferierte Leptomeninx findet, dass von hier der Prozess seinen Ausgangspunkt nimmt und dann auf das Zwischengewebe des Gehirns übergreift. So sagt Schmaus: „Die Sklerose ist das Endprodukt eines interstitiellen Prozesses nach intrauteriner Meningitis, die auf das Gehirn übergreift.“ Strümpell meint, dass man, den entzündlichen Charakter dieses Vorgangs vorausgesetzt, geradezu von einer chronischen, diffusen interstitiellen Encephalitis sprechen könnte, ebenso Weiss. Einen ausgesprochen entgegengesetzten Standpunkt vertritt z. B. Rebizzi, er nimmt eine primäre Erkrankung der nervösen zelligen Elemente an, der sekundär eine Vermehrung der Gliaelemente folgt, eine Auffassung,

die mit der Auffassung Wernickes, Wardas u. a. von der Pathogenese sklerosierender Hirnprozesse überhaupt ziemlich in Einklang steht.

Die Richtigkeit der einen oder der anderen Anschauung absolut zu beweisen, ist sicher nicht leicht möglich. Im allgemeinen finden wir allerdings jetzt in der pathologischen Anatomie überhaupt die Tendenz, ein primäres Wuchern von Organstützgewebe im Sinne einer interstitiellen Entzündung der Organe zu leugnen (vgl. Lebercirrhose, „interstitielle“ Nephritis). Zunächst kann das eine Moment, das für eine interstitielle Genese der diffusen Sklerose sprechen soll, nämlich die Verdickung der Pia mater, von welcher dann der Prozess auf das Zwischengewebe des Gehirns übergreifen soll, nicht für alle Fälle in Betracht kommen, weil diese Piaveränderung nicht immer vorhanden ist. So haben wir sie im vorliegenden Falle trotz seiner hochgradigen histologischen Veränderungen im Gehirn nicht beobachten können. Überhaupt ist der Befund pialer Verdickungen bei der diffusen Sklerose nach den bisherigen Beschreibungen eher als selten, sicher nicht als häufig zu bezeichnen. Andererseits kann man doch auch sonst aus den verschiedensten Ursachen zustande gekommene Verdickungen und Wucherungen der Leptomeninx antreffen ohne besondere Veränderungen der Gehirnstruktur selbst, ohne jede Spur von Gliawucherung. Ein weiteres, wichtiges, bisher unseres Wissens noch nicht herangezogenes Argument gegen die Auffassung der Gliawucherung als des Primären bei der diffusen Sklerose glauben wir in der meist vollständig fehlenden oder höchstens ganz unbedeutenden Mitbeteiligung des Gliagewebes in der Hirnrinde an den Wucherungsvorgängen zu erblicken, da für eine elektive, primäre Erkrankung der Markglia doch wohl nicht der geringste Anhaltspunkt und keinerlei Analogie vorliegt. Aus all diesen Gründen neigen wir selbst viel eher zur Auffassung der Gliawucherung als einer sekundären nach vorausgegangener primärer Schädigung der nervösen Elemente. Ob allerdings nach erfolgtem Krankheitsbeginn die sekundär wuchernden Gliaelemente nicht auch von selbst — unabhängig von einem parallel gehenden Untergang von nervöser Substanz — zu wuchern vermögen, wollen wir dahingestellt sein lassen; unwahrscheinlich ist dies bei der bekannten Neigung des Gliagewebes zur Wucherung von vorn herein nicht.

Doch kehren wir zur Besprechung des anatomischen Befundes bei der diffusen Hirn-Rückenmarksklerose zurück.

Das Kleinhirn wird nur selten von dem sklerotischen Prozesse befallen. Beneke fand in seinem Falle das Kleinhirnmark lederartig anzufühlen und den Nucleus dentatus sklerotisch. H. Weiss glaubt

in seinem Falle stellenweise eine Vermehrung der Gliafasern in der Rindenschicht des Kleinhirns konstatieren zu können, während in unserem Falle das Kleinhirn nur ganz vereinzelte Gliaverdichtungen im Mark aufwies.

Ganz bedeutende Veränderungen finden sich dagegen im Rückenmark. In unserem Falle konnten wir ausgedehnteste Sklerosierung der Pyramidenseitenstränge konstatieren, aber auch die Pyramidenvorderstrangbahn war vom sklerosierenden Prozess ergriffen und zwar die rechte in ihrer Gänze, und selbst die Hinterstränge zeigten — wenigstens in ihren zentralen Partien — Degeneration. Degeneration der Pyramidenbahnen gehört zu den häufigsten Befunden in den bisher beschriebenen Fällen diffuser Hirn-Rückenmarksklerose, und zwar sind gewöhnlich die Seitenstränge symmetrisch ergriffen. Es steht nun seit langem die Frage zur Diskussion, ob diese Pyramidendegeneration eine primäre sei, d. h. gleichzeitig mit dem Hirnprozesse und aus derselben Ursache entstanden (v. Strümpell, Ganghofner), oder aber eine sekundäre, eine Folge des Hirnprozesses (Mingazzini, Beneke, Kohts, Buss u. a.) Uns scheint sowohl der anatomische wie der klinische Befund in unserem und den übrigen hiehergehörigen Fällen zugunsten der letzteren Auffassung zu sprechen. Wenn wir in unserem Falle die Markstrahlung der Zentralwindungen fast vollständig geschwunden fanden, so erscheint uns eine absteigende Pyramidendegeneration als notwendige Folge hiervon, wie wir sie auch wirklich entlang dem Hirnstiel, der Brücke, der Medulla oblongata bis in das Lendenmark hinab verfolgen konnten. Auch der Umstand, dass fast stets nur die Pyramidenstränge von der Destruktion betroffen werden, spricht vielleicht zugunsten der sekundären Natur der Degeneration; eine primäre Destruktion würde vielleicht doch auch andere Strangsysteme mitergreifen. Bisher sind ausser in unserem nur noch in 3 Fällen (Heubner, Ganghofner, Weiss) auch die Hinterstränge — aber viel weniger intensiv — degeneriert gefunden worden. Als Stütze für eine sekundäre Entstehung der Pyramidensklerose lassen sich ferner jene Fälle der Literatur anführen, in denen bei halbseitiger bzw. einseitig stärker ausgebildeter Hirnsklerose die Pyramidendegeneration ausschliesslich (Kohts) bzw. bedeutend hochgradiger (Mingazzini) auf jener Seite zu finden war, welche der ausschliesslich bzw. schwerer sklerotisch veränderten Hirnhemisphäre entsprach. Schliesslich spricht auch das klinische Bild — wie wir ausführlicher weiter unten sehen werden — nicht selten deutlich für ein späteres Ergriffenwerden der Pyramidenbahnen, insofern — wie im vorliegenden Falle — erst längere Zeit (4 Monate) nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen (Sehstörungen,

Kopfschmerzen, Teilnahmslosigkeit) die ersten Symptome von seiten der Extremitäten auftreten.

Von sonstigen anatomischen Veränderungen bei der diffusen Hirn-Rückenmarkssklerose wäre fernerhin noch die auch in unserem Falle vorhandene, gewöhnlich ganz beträchtliche Verdickung der Glia-septen (nach Weiss um das 2—3fache des Normalen) sowie die Verbreiterung der gliösen Rindenschicht zu erwähnen, die namentlich entsprechend den sklerotischen Herden deutlich hervortritt.

Die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks sind meist intakt, wie in unserem Falle, doch werden auch deutliche Degenerationen derselben beschrieben (Schüle, Kelp, v. Strümpell, Buss u. a.).

Anatomische Zusammenfassung zum zweiten Fall.

Wiewohl hier — wie im früheren Falle — makroskopisch das ganze Gehirn lederartig derb anzutasten war, ist das histologische Bild des Gehirns gegenüber der Norm nur unwesentlich verändert. Die Pia mater ist wohl deutlich verdickt; doch das Mark zeigt nirgends Wucherung des Stützgewebes, und auch die Rinde ist ziemlich intakt akut entzündliche Veränderungen sind nirgends zu erkennen; keine perivaskulären Infiltrate. Eine Marchi-Degeneration ist nirgends vorhanden. Gefässprozesse, etwa im Sinne einerluetischen Endarteriitis konnten nicht nachgewiesen werden.

Im Rückenmark hingegen ist eine ausgedehnte sklerotische Degeneration der Pyramidenseitenstränge zu konstatieren, ausserdem eine Verbreiterung der gliösen Rindenschicht. Frische Degenerationen sind nicht zu sehen (Marchi negativ). Die Ganglienzellen sind intakt; bloss einzelne Zellen der Clarkeschen Säulen zeigen eine „Tigrolyse“.

Ausserdem wären noch 2 abnorme Befunde im Cervikalmark zu erwähnen: nämlich einerseits symmetrisch links und rechts im Bereiche der Seitenstränge eine „seitliche Rückenmarksfurche“ und andererseits ein Prominieren der Gliabindegewebsgrenze über das Niveau des Rückenmarkquerschnitts.

Der vorliegende Fall gehört also nach dem Resultate der histologischen Untersuchung zu jenen, bei denen es mit den gegenwärtig bekannten Untersuchungsmethoden nicht gelingt, den makroskopisch und physikalisch nachweisbaren diffus-sklerotischen Prozess auch mikroskopisch zu erweisen. Er verhält sich diesbezüglich — wie wir bereits einleitend hervorgehoben haben — analog den Fällen Westphalscher Pseudosklerose, von denen er aber nosologisch ebenso verschieden ist, wie von der diffusen Hirn-Rückenmarkssklerose

(Strümpell-Heubner), von der unser erster Fall ein klassisches Beispiel darstellt. Wir betonen dies um so nachdrücklicher, als wir in der bisherigen Literatur eine genügend scharfe Scheidung nosologisch, ja selbst pathologisch-anatomisch ganz verschiedenartiger diffus-sklerosierender Prozesse des Zentralnervensystems vielfach vermissen.

Während wir es in unserem ersten Falle mit einem akut einsetzenden und immer fortschreitenden Krankheitsprozesse zu tun hatten, liegt hier ein bereits abgelaufener Krankheitsprozess vor, den wir sogar mit ziemlicher Bestimmtheit als intrauterin entstanden auffassen können. Dafür spricht schon der vollkommene Mangel an histologisch nachweisbaren frischen (akuten) Veränderungen (fehlende Marchi-Degeneration).

In unserem ersten Falle fanden wir — ebenso wie in diesem — eine Degeneration der Pyramidenbahnen. Dort mussten wir annehmen, dass die Degeneration eine ziemlich frische und als Folge des destruktiven Hirnprozesses entstanden sei (noch viele Fettkörnchenzellen in den degenerierten Strängen), hier werden wir auf ein sehr frühzeitiges, wahrscheinlich intrauterines Entstehen der Degeneration dieser Bahnen zu rekurrieren haben; und dies um so eher, als das Kind auch klinisch schon seit der Geburt entsprechende Ausfallssymptome gezeigt hat.

Analoge Fälle mehr oder weniger vollkommener Sklerosierung bzw. Degeneration der Pyramidenbahnen bei ganz jugendlichen (17—22 Monate alten hereditär luetischen Kindern mit diffus sklerosierenden Hirnprozessen beschreiben Kohts (2 Fälle) und Asby (1 Fall). Auch hier ist die Annahme einer erst sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen nicht von der Hand zu weisen, da eine solche auch in relativ kurzer Zeit sich entwickeln kann. Andererseits ist zu erwägen, dass — wie Ganghofner hervorhebt — auf Agenesie beruhende Faserarmut der Pyramidenbahnen zur Sklerosierung derselben Veranlassung geben kann, da die Gliazellen auf den Ausfall von Nervensubstanz mit progressiven Veränderungen reagieren.

Die Annahme einer eventuell primären Störung dieser Bahnen im vorliegenden Falle kann auch durch die Tatsache gestützt erscheinen, dass wir in dem Rückenmark dieses Falles auch sonst Zeichen einer „Minderwertigkeit“ gefunden haben: Ich meine einerseits die „seitliche Rückenmarksfurche“, andererseits das Prominieren der Gliabingegewebsgrenze der hinteren Wurzeln über das Rückenmarksniveau. Die seitliche Rückenmarksfurche wurde das erste Mal von Flechsig mit den Worten beschrieben: „Wir bemerken schliesslich noch, dass, wenn die Pyramidenseitenstränge besonders stark entwickelt sind, sich dies auch äusserlich markiert. In den Seitensträngen findet

sich beim Überwiegen der Vorderstrangbahnen in der Regel eine Längsfurche, welche besonders im Halsmarke stark ausgeprägt zu sein pflegt.“ Als Charakteristikum für die Furche wird angeführt, dass sie ventral und dorsal von der Kleinhirnseitenstrangbahn umgeben wird; sie ist höchstens 2 mm lang. Obersteiner beschreibt diese Furche bei einem porencephalischen Kinde und bei einem Tumor im Thalamus opticus mit absteigender leichter Pyramidendegeneration rechts. In diesem Falle war die Furche nur auf der rechten Seite vorhanden, nach Obersteiners Ansicht wegen einer primären schlechten Ausbildung des Pyramidenseitenstrangs (rechter Vorderstrang sehr gross). Die Furche kann durch eine Unterentwicklung oder frühzeitige Degeneration der Pyramidenseitenstränge wesentlich vertieft werden. Zappert hat das Rückenmark von 65 normalen Kindern auf die seitliche Furche hin untersucht und fand sie sechsmal; unter diesen war das älteste Kind bloss 6 Wochen alt! Ausserdem ist sie in diesen Fällen nur sehr klein ($\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ mm) und makroskopisch kaum sichtbar, während sie bei Porencephalen 2 mm tief ist. Wir können wohl in Anbetracht der Grösse der Furche in unserem Falle und in Anbetracht des Alters des Kindes (3 Jahre) annehmen, dass es sich hier um eine abnorme Bildung handelt, deren Entstehung sehr wahrscheinlich durch eine sehr frühzeitige, intrauterine Degeneration der Pyramidenbahnen begünstigt wurde.

Ein weiteres Zeichen von Minderwertigkeit des Zentralnervensystems dieses Kindes bietet uns das Hervorspringen der Gliabindgewebsgrenze der hinteren Wurzeln über das Niveau des Cervikalmarkes; normalerweise liegt diese Grenze beim Menschen im Cervikalmark intraspinal und nur im Lumbalmark extraspinal (Levi); Bauer fand die Gliabindgewebsgrenze bei Tieren fast durchweg extraspinal, namentlich deutlich entsprechend den Anschwellungen. Es wäre demnach ein Vorkommen beim Menschen, ähnlich wie in unserem Falle, als eine Art atavistisches Merkmal aufzufassen. Bauer fand eine extraspinale Gliabindgewebsgrenze im Cervikalmarke des Menschen bei mehreren Tabikern mit cervikal beginnender Tabes, also bei Individuen mit sicher minderwertigem Rückenmark.

Wir haben es demnach in unserem 2. Falle mit einem ab origine minderwertigen Zentralnervensystem zu tun, das daher als für Erkrankungen disponiert anzusehen ist; wahrscheinlich im Zusammenhang mit der hereditär-luetischen Infektion kam es noch intrauterin zu Störungen in demselben im Sinne eines diffus sklerosierenden Prozesses; demnach dürfte es auch niemals zu einer vollständigen Ausbildung der Pyramidenbahnen gekommen sein; für diese Annahme spricht die klinische Beobachtung von entsprechenden Ausfallssymptomen

und anatomisch der Nachweis eines vor langer Zeit abgelaufenen Prozesses (keine Marchi-Degeneration).

II. Klinischer Teil.

Klinisches Resumé zum 1. Fall.

Ein vorher vollkommen gesunder Knabe mit neuropathisch belastender Familienanamnese erkrankt ohne nachweisbares Trauma, ohne nachweisbare Lues im 6. Lebensjahre unter stetig und ziemlich rasch fortschreitendem schweren psychischen Verfall zunächst nur mit Augenmuskel- und Sehstörungen, sowie anfallsweisen, von allgemeinen Schweissausbrüchen begleiteten — meist nächtlichen — Kopfschmerzen. Erst 4 Monate später setzen Motilitätsstörungen ein in Form von rasch zunehmenden spastischen Extremitätenparesen, die alsbald zum vollständigen Verlust aktiver Beweglichkeit führen und mit einem hochgradigen, eigentümlichen, durch passive Bewegungsversuche ausserordentlich gesteigerten Rigor der gesamten Körpermuskulatur verbunden sind, Störungen der Pupillenreaktion, des Schluckaktes, Blasen-, Mastdarmstörungen, vasomotorische Störungen (Dermographie, anfallsweise Schweissausbrüche), Anfälle allgemeiner, schmerzhafter Streckkrämpfe, die später in klonische Schüttelkrämpfe ausklingen, Verlangsamung der Schmerzleitung, Ataxie und eigentümlicher Intentionstremor charakterisieren den weiteren Verlauf des Krankheitsbildes, das schliesslich zum Verlust aller Sinnesfunktionen, zu zentraler Taubheit, Blindheit und Aphasie — kurz zur Ausschaltung des Cortex in weitem Umkreise — und schliesslich unter ebenso schwerem körperlichen wie geistigen Verfall im Anschluss an multiple Lobulärpneumonien zum Exitus letalis führt.

An der Hand dieses überaus typischen und charakteristischen Krankheitsbildes, das die richtige Diagnosestellung intra vitam ermöglichte, wollen wir in Kürze die klinische Symptomatologie der diffusen Hirn-Rückenmarksklerose (Strümpell-Heubner) besprechen und gleichzeitig erörtern, wie weit die klinischen Symptome von den anatomischen Veränderungen abhängig, bzw. durch sie erklärbar sind.

Beherrscht wird die klinische Symptomatologie dieser Erkrankung zweifellos von 2 Kardinalsymptomen: dem rasch progredienten geistigen Verfall (bis zur totalen Verblödung) und dem allmählich bis zu hochgradigen Kontrakturen gesteigerten spastischen Zustand der gesamten Körpermuskulatur. Und zwar tritt das erstgenannte Symptom, die Abnahme der geistigen Fähigkeiten, fast stets viel früher auf als die Motilitätsstörungen und ist daher geradezu als Initial-, als Frühsymptom zu betrachten, das den übrigen Krank-

heitserscheinungen oft um mehrere Monate (vgl. die Fälle Heubners, v. Strümpells, Mosers, unseren vorliegenden Fall) bis zu 1 $\frac{1}{2}$ Jahren (Fall Kelps) vorausgeht.

Die hohe differentialdiagnostische Bedeutung dieses Frühsymptoms ist u. a. bisher nicht genügend betont und gewürdigt worden. — Aber auch die Form der geistigen Störung bei der diffusen Sklerose, wie sie in unserem vorliegenden Falle ganz klassisch zutage tritt, ist eine äusserst typische und wird wohl am besten mit den Worten Heubners charakterisiert als: „schrittweise zunehmende Lösung aller Fäden, welche das Grosshirn mit der Aussenwelt in Beziehung setzen, ebenso aber auch derer, welche die einzelnen Grosshirnregionen mit einander verbinden.“ Schon das klinische Bild weist also auf einen Prozess hin, bei dem es zur Ausschaltung des Cortex in weitem Umkreise kommt, und steht demnach im Einklang mit den hauptsächlich im weissen Marklager lokalisierten anatomischen Veränderungen.

Von den muskulären Störungen treten die der Augenmuskeln (wie auch in unserem Falle) meist am frühzeitigsten auf. Ihnen folgen in der Regel zunächst bulbäre Störungen, Sprach- und Schluckstörungen, Störungen in der Pupilleninnervation, Facialisparesen, während die schweren Motilitätsstörungen an den Extremitäten häufig erst viel später zutage treten. Die geschilderte Aufeinanderfolge der klinischen Erscheinungen lässt also deutlich einen absteigenden Typus erkennen und sich als schwerwiegendes Argument für die Auffassung der anatomisch nachweisbaren Pyramidenveränderungen als sekundär-absteigende Degeneration verwerten.

Wie die geistige, so ist auch die Motilitätsstörung bei der diffusen Sklerose eine ganz eigenartige, charakterisiert durch einen eigentümlichen, bei jedem Bewegungsversuch ausserordentlich gesteigerten Rigor der gesamten Körpermuskulatur, die hochgradig gesteigerte mechanische Erregbarkeit zeigt (Auftreten idiomuskulärer Wülste auf Beklopfen der Muskeln). Die Bewegungsstörung äussert sich zunächst nur in einer leichten Ermüdbarkeit, einer eigentümlichen Steifheit, Langsamkeit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen, um allmählich zu schwersten spastischen Paresen mit hochgradigen Kontrakturen zu führen. Sie macht sich ausser in den Extremitätenbewegungen auch im eigentümlich starren Gesichtsausdruck, im langsamen Grimassieren, in der Ungeschicklichkeit beim Schluckakt, in der auffallend langsamen, schleppenden und zögernden Sprache, im langsam an Intensität anschwellenden tierischen Brüllen, kurz in allen Bewegungsäusserungen der gesamten quergestreiften Körpermuskulatur geltend.

Wir haben die geistigen und die Motilitätsstörungen, die sich in unserem Falle ganz besonders typisch präsentierten, deshalb eingehender

besprochen, weil sie — wie gesagt — die Kardinalsymptome der „diffusen Sklerose“ darstellen und häufig schon allein zur klinischen Diagnosestellung genügen dürften. Bei den übrigen klinischen Symptomen können wir uns um so kürzer fassen, als dieselben namentlich in den Arbeiten Mingazzinis, v. Frankl-Hochwarts, E. Müllers u.a. eingehend und übersichtlich dargestellt erscheinen, und wir selbst im Verlaufe unserer differentialdiagnostischen Betrachtungen noch auf dieselben zurückkommen werden. Erwähnt seien hier nur: Kopfschmerzen, epileptiforme Anfälle, die sich gewöhnlich in der ersten Zeit der Erkrankung einstellen und in unserem Falle von vasomotorischen Störungen (intensiver Gesichtsröte und Schweissausbrüchen) begleitet waren, Ataxie und Intentionstremor, Blasen-Mastdarmstörungen, ausser Verlangsamung der Reizleitung keine auffallende Sensibilitätsstörung, hochgradige Steigerung aller Sehnenreflexe, positiver Babinski, fehlender Nystagmus¹⁾, normaler Augenhintergrund²⁾.

Das differentialdiagnostische Raisonement, das uns in unserem Fall geleitet, ist wohl dasjenige, welches für die meisten Fälle von „diffuser Sklerose“ in Betracht kommt, und möge daher kurz skizziert werden: Der Gedanke an einen Hirntumor lässt sich mit Rücksicht auf den schon aus den klinischen Erscheinungen leicht erkennbaren diffusen Charakter der Erkrankung a limine abweisen. Dagegen ist eine gewisse Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der juvenilen Paralyse nicht zu leugnen. Allein gegen Paralyse sprechen: das starke Hervortreten der somatischen Symptome, die bis zum Exitus an Intensität zunehmenden spastischen Erscheinungen, sowie auch der Charakter der Geistesstörung mit dem raschen Erlöschen aller Sinnesfunktionen, die fehlende Pupillenstarre und der ausserordentlich rasch progrediente Verlauf der ganzen Erkrankung. Gegen die Annahme einer multiplen Sklerose kommt in Betracht: zunächst das Alter des Pat., da die multiple Sklerose sich wohl nicht selten durch ein oder das andere Symptom schon im Kindesalter ankündigen kann, doch kaum oder nur höchst selten vor dem Ende des 2. Lebensdecenniums zu einem einigermaßen ausgeprägten Symptomenkomplex entwickelt, ferner die schon vor den somatischen Symptomen auftretende und so rasch zu schwerer Demenz führende geistige Störung, der rasch und stetig progrediente Verlauf der Erkrankung ohne Inter-

1) Schmaus hat allerdings in seinem Falle Nystagmus beobachtet. Der Fall Schüles, der auch Nystagmus zeigte, stellt eine Kombination von multipler und diffuser Sklerose dar.

2) Nur in einem Falle (Heubner) von diffuser Sklerose bestand Stauungspapille mit Übergang in Sehnervenatrophie.

missionen oder Remissionen, das Fehlen der für multiple Sklerose so typischen und so früh nachweisbaren Augenhintergrundsveränderungen und schliesslich das Fehlen des Nystagmus, der — wie oben erwähnt — bisher nur in einem reinen Falle von diffuser Sklerose (Schmaus) beobachtet wurde.

Viel schwieriger und oft unmöglich ist die Abgrenzung der diffusen gegenüber der Pseudosklerose, wohl zum Teile deshalb, weil, wie von den Autoren schon vielfach hervorgehoben wurde, eine strenge Scheidung dieser beiden Krankheiten weder klinisch noch anatomisch immer durchführbar ist. Die Pseudosklerose wird definiert als ein der diffusen Sklerose ähnliches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund; doch sind auch hier schon anatomische Veränderungen gefunden worden; so haben v. Strümpell und Mingazzini im Halsmark Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen beobachtet. Im Gehirn selbst ist histologisch so gut wie nichts Pathologisches nachweisbar, wiewohl makroskopisch meist die eigentümliche lederartige Beschaffenheit, wenigstens einzelner Hirnabschnitte, auffällt. Doch lässt sich immerhin bei genauer Erwägung aller Symptome in manchen Fällen die diffuse von der Pseudosklerose klinisch abgrenzen; so war auch in unserem ersten Fall intra vitam die Diagnose auf diffuse Sklerose gestellt worden.

Das früher genannte, für die diffuse Sklerose typische Initialsymptom der rasch progredienten Abnahme der geistigen Fähigkeiten bis zur schwersten Demenz findet sich bei der Pseudosklerose lange nicht so ausgeprägt; ferner ist diese Erkrankung nicht so unaufhaltsam progredient, zeigt längere Remissionen und längere Dauer, wiewohl sie auch gleich der diffusen Sklerose unbedingt zum Tode führt. Ausserdem kommen in unserem Falle für die diffuse und gegen Pseudosklerose nach der Häufigkeitsskala der einzelnen Symptome in den bisher beobachteten Fällen (nach v. Frankl-Hochwart) in Betracht: die im Krankheitsbeginne beobachteten Augenmuskelstörungen, Facialisparesie und Pupillenanomalien, die Schluckstörungen, Blasen-Mastdarm- und vasomotorischen Störungen, das Fehlen des für Pseudosklerose ziemlich typischen oszillatorischen Ruhetremors, sowie von Akne und Komedonen, die sich nach Mingazzini bei Pseudosklerose ganz auffallend entwickeln sollen.

Trotz der — wie wir sehen — nicht unbedeutenden klinischen und vor allem pathologisch-anatomischen Unterscheidungsmerkmale zwischen diffuser und Pseudosklerose lässt es der gegenwärtige Stand der Untersuchungen, besonders aber die Existenz sogenannter Übergangsfälle in klinischer und anatomischer Beziehung auch nach Ansicht mancher Autoren (v. Strümpell, Mingazzini, v. Frankl-Hoch-

wart, Rebizzi u. a.) wahrscheinlich erscheinen, dass die beiden Erkrankungen — nur graduell von einander verschieden — die beiden Pole derselben Krankheit repräsentieren. Vielleicht handelt es sich auch bei der Pseudosklerose nur um eine bedeutend langsamer, chronischer verlaufende Form der diffusen Sklerose.

Schliesslich kam differentialdiagnostisch für unseren Fall noch die „tuberöse“ Form der Hirnsklerose im Betracht. Gegen diese sprach wohl das Fehlen tumorartiger Bildungen an der Haut (Adenoma sebaceum) und den inneren Organen (Herz, Niere), auf deren Bedeutung für die Diagnose der „tuberösen Sklerose“ H. Vogt erst jüngst wieder hingewiesen hat. Im übrigen aber dürfte die „tuberöse Sklerose“ zur „diffusen“ in einem analogen Verhältnisse stehen, wie wir es eben von der Pseudosklerose erwähnten. Nach Brückner, H. Weiss, E. Müller u. a. nämlich stellt sie, wenigstens in vielen Fällen, nur das vorgeschrittene Schrumpfungsstadium einer „diffusen Sklerose“ dar.

Darnach würden also die Pseudosklerose, die diffuse und die tuberöse Hirnsklerose eine pathogenetische Einheit, 3 verschiedene Stadien ein und desselben Krankheitsprozesses repräsentieren, der in jedem dieser 3 Stadien zum Exitus letalis führen kann und so die grosse anatomische Verschiedenheit der jeweiligen Obduktionsbefunde erklärlich erscheinen liesse. Die Aufdeckung solcher inniger pathogenetischer Beziehungen der verschiedenen Formen diffus sklerosierender Hirnprozesse unter einander wäre geeignet auch zur Klärung der nosologischen Stellung unseres zweiten Falles beizutragen, dessen eingehendere klinische Besprechung nun folgen soll.

Klinisches Resumé zum 2. Falle.

Ein 3jähr. hereditärluetisches Kind, dessen klinische Beobachtung — durch seine hochgradige Idiotie arg erschwert — neben allgemeiner schwerer Rückständigkeit seiner körperlichen und geistigen Entwicklung, vollständiger Unfähigkeit zu sitzen, zu stehen oder zu gehen, hochgradigen Hydrocephalus, Strabismus convergens, Narben nach Keratitis parenchymatosa, genuine Atrophie beider Nn. optici (?) geboten, erliegt einer interkurrenten schweren Colicystitis und zeigt bei der Obduktion den typischen makroskopischen Befund einer diffusen Hirnsklerose.

Das ziemlich eintönige klinische Bild der Idiotie auf hereditärluetischer Basis, das dieser Fall bietet, gewinnt eigentlich erst Interesse durch den unerwarteten Befund eines diffus sklerosierenden Prozesses im Zentralnervensystem, den die Obduktion aufdeckte, und unwillkürlich drängt sich die Frage nach dem causalen Abhängigkeitsverhält-

nisse der einzelnen klinischen und anatomischen Erscheinungen auf. Während es uns kaum zweifelhaft erscheint, dass in der hereditär luetischen Infektion die Ursache zu suchen sei sowohl für den sklerosierenden Prozess, als für die übrigen durch die histologische Untersuchung aufgedeckten Zeichen einer gewissen Unvollkommenheit und Minderwertigkeit des Zentralnervensystems („seitliche Rückenmarksfurche“, Prominieren der Gliabindegewebsgrenze der hinteren Wurzeln im Cervikalmark), lässt sich wohl kaum mit Sicherheit entscheiden, ob auch der Hydrocephalus und die Idiotie direkte Konsequenzen der hereditär luetischen Infektion oder aber Folgen des sklerosierenden Prozesses, also nur indirekt durch die Lues bedingt sind. Allerdings hat die Entscheidung dieser Frage höchstens rein akademisches und keinerlei praktisches Interesse. Wichtiger ist die Frage nach der Art der Entstehung und nosologischen Bedeutung des vorliegenden sklerosierenden Prozesses. Mangels jeglichen Lokalsymptoms im klinischen Bilde und in der Anamnese, die auch jede Andeutung eines akuten Stadiums der Erkrankung oder auch nur von Konvulsionen vermissen lässt, und da auch die histologische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkt für eine primäre Herderkrankung gibt, dürfen wir wohl annehmen, dass hier der sklerosierende Prozess nicht — wie es sonst häufig bei Sklerosen in kindlichen Gehirnen der Fall ist — von einer Herderkrankung seinen Ausgangspunkt genommen, sondern dass er von vornherein diffus, wahrscheinlich schon intrauterin, auf Grund der hereditär luetischen Infektion sich entwickelt habe. Dieser sklerosierende Prozess hat offenbar vorläufig im Gehirn nur zu physikalisch und makroskopisch, nicht aber zu histologisch nachweisbaren Veränderungen geführt und beruht vielleicht wirklich — wie manche Autoren (Weiss, E. Müller u. a.) sowohl für die diffuse Sklerose (bei auffallend geringen histologischen Veränderungen) wie für die Pseudosklerose annehmen, auf Änderungen in der „chemischen Konstitution“ des nervösen Gewebes.

Schliesslich ist es naheliegend, auch den foudroyanten Verlauf der Colicystis, der das Kind so rasch erlag, mit seiner Erkrankung des Zentralnervensystems in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Die Ergebnisse aus der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung unserer beiden Fälle und den anschliessenden vergleichenden Betrachtungen lassen sich folgendermassen zusammenfassen: Diffus sklerosierenden Prozessen des Zentralnervensystems können klinisch ganz verschiedenartige Krankheitsbilder zugrunde liegen, unter denen sich die diffuse Hirn-Rückenmarksklerose im engeren Sinn (Strümpell-Heubner) durch einen ziemlich prägnanten klinischen Symptomenkom-

plex scharf abhebt. Derselbe ist hauptsächlich charakterisiert durch einen rasch progredienten geistigen Verfall und einen eigentümlich spastischen Zustand der gesamten Körpermuskulatur (vgl. Fall 1). Andererseits kann sich eine diffuse Sklerose des Zentralnervensystems auch als zufälliger Befund ergeben bei der Obduktion eines uncharakteristischen Krankheitsbildes, wie es in unserem Falle 2 ein hereditärluetischer Idiot mit cerebralen Paresen zeigt.

Grob anatomisch ist die diffuse Sklerose charakterisiert durch eine lederartige Konsistenz und eigentümliche Verfärbung der Markmasse des Gehirns, die sich histologisch als Schwund der nervösen Substanz und Wucherung des interstitiellen Gewebes kund gibt. Das Zugrundegehen der nervösen Substanz ist nach unserer Ansicht das Primäre, das Wuchern des interstitiellen Gewebes das Sekundäre. Als Beweis hierfür lässt sich vor allem die Tatsache anführen, dass fast ausschliesslich das interstitielle Gewebe der Marksubstanz, nicht aber das der Rinde wuchert, also das Wuchern des Stützgewebes an das Zugrundegehen von Nervenfasern gebunden scheint, die sich doch in überwiegender Menge in der Marksubstanz, ungleich weniger in der Rinde finden. Demnach dürfte die Auffassung der diffusen Sklerose als chronische, interstitielle Encephalitis kaum zutreffen.

Im Anschluss an den oft sehr destruktiven Gehirnprozess, der histologisch mitunter ähnliche Bilder aufweist wie eine akute multiple Sklerose (vgl. unseren Fall 1), kommt es zu einer sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen. Auch die Aufeinanderfolge der klinischen Erscheinungen bietet Anhaltspunkte für die Auffassung des Prozesses als eines absteigenden.

Es gibt aber Fälle, in denen der makroskopisch und physikalisch ganz auffälligen Konsistenzhöhung der Hirnsubstanz keinerlei, mit unseren gegenwärtigen Methoden histologisch nachweisbare Veränderungen entsprechen, wie unser Fall 2 zeigt, der diesbezüglich an die Pseudosklerose (Westphal) erinnert.

Der sklerosierende Prozess kann — wie bei der diffusen Hirnrückenmarksklerose (Strümpell-Heubner) meist der Fall — bei einem vorher ganz normalen Individuum plötzlich einsetzen und zeigt dann auch histologisch die Charaktere eines akut fortschreitenden Destruktionsprozesses (vgl. Fall 1 mit seinen reichlichen Fettkörnchenzellenbefunden).

Er kann aber auch — wie Fall 2 zeigt — angeboren, intrauterin entstanden sein und dann alle Zeichen der Progredienz (Marchidegeneration) vermissen lassen.

In der noch dunkeln Ätiologie der diffusen Sklerosen scheinen

vor allen Lues (hereditaria und aquisita), daneben vielleicht auch Alkohol (v. Strümpell), Schädeltraumen (Bullard, Heubner), akute Infektionskrankheiten, hereditär neuropathische Belastung (vgl. unseren Fall 1) eine Rolle zu spielen.

Zwischen den verschiedenen Formen diffus sklerosierender Prozesse des Zentralnervensystems scheinen anatomisch innige Beziehungen, vielfach fließende Übergänge zu bestehen, deren sichere Erkenntnis geeignet wäre, die Pathogenese dieser Erkrankungen in neuem Lichte erscheinen zu lassen und eine richtigere nosologische Gruppierung derselben anzubahnen.

Literatur.

- 1) Asby, H., A case of diff. Skler. etc. Lancet. Nr. IV. Vol. I. 1886.
- 2) Bauer, J., Vergleich. anat. Untersuchungen der hinteren Rückenmarkswurzeln der Säugetiere usw. Arbeiten aus dem neurol. Institute. Wien 1908.
- 3) Beneke, Ein Fall hochgradigster ausgedehnter Sklerose des Zentralnervensystems usw. Bericht über die 7. Jahresversammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte in Marburg. Archiv f. Kinderheilkde. 1908. Bd. 47. S. 420 ff.
- 4) Biach, Das Rückenmark der Ungulaten. Arbeiten aus d. neurolog. Institut. Wien 1907.
- 5) Bourneville, Sclérose cerebr. hémisph. etc. Arch. de neurol. 1897. II. S. III. Vol. Nr. 15.
- 6) Brückner, Über multiple tuberöse Sklerose. Arch. f. Psych. 1882. XIII. S. 550.
- 7) Bullard, Journ. of Nerv. and Ment. dis. 1890, Nov. Nr. 11.
- 8) Buss, Über einen Fall von diffuser Hirnsklerose usw. Berl. klinische Wochenschr. 1887. Bd. 24. Nr. 49. 50.
- 9) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn- und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.
- 10) Francioni, C., Singol. caso di skleros. Riv. di clinica pediatr. 1903. Nr. 4.
- 11) v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arbeiten aus dem neurol. Institut. Wien 1903.
- 12) Ganghofner, Weitere Mitteilungen über cerebr. spast. Lähmungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkde. 1896. Bd. 17.
- 13) Heubner, Über diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen 1897. 22.
- 14) Kelp, Hirnsklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. Bd. 10.
- 15) Kohls, Luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte 1883.
- 16) Levi, E., Studien zur norm. und path. Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arbeiten aus dem neurol. Institut. Wien 1905.
- 17) Mingazzini, Zur Diagnostik und Therapie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1901. Bd. 19. S. 17 ff.

18) Moser, Demonstration der anatomischen Präparate zweier Fälle von diffuser Hirnsklerose. Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkde. in Wien. Sitzung vom 14. März 1907.

19) Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. Verlag Fischer.

20) Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem neuropatholog. Inst. Wien 1902.

21) Derselbe, Nachträgliche Bemerkungen zur seitlichen Rückenmarksfurche. Ebenda.

22) Rebizzi, La malattia di Westphal-Strümpell. Riv. di pathol. nerv. e ment. Bd. 10.

23) Schmaus, Zur Kenntnis der diffusen Hirnsklerose. Virchows Arch. Bd. 114. Berlin 1888.

24) Schüle, Hirn-Rückenmarksklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1871. Bd. 8.

25) Strümpell, Über die diffuse Hirnsklerose. Archiv f. Psych. 1879. Bd. 9.

26) Derselbe, Über die Westphalsche Pseudosklerose usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. Bd. 12.

27) Vogt, H., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 24. H. 2.

28) Derselbe, Beitrag zur diagnostischen Abgrenzung bestimmter Idiotieformen (tuber. Sklerose). Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 39.

29) Warda, Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1895. 7.

30) Weiss, H., Über diffuse Sklerose des Gehirns. Arbeiten aus dem neuropathol. Institut. Wien 1900. H. 7.

31) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1883.

32) Zappert, J., Über eine Rückenmarksfurche beim Kinde. Arbeiten aus d. neuropathol. Inst. Wien 1902.

33) Derselbe, Hirnsklerose in Pfäundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderheilkde. 1. Aufl. S. 685 ff. Leipzig 1906.

Zur Lehre von den Palschen Gefässkrisen. (Ein Fall gastrischer Krisen, die jedesmal mit dem Westphalschen Symptom verbunden waren.)

Von

A. B. Josefowitsch,
Assistent-Nervenarzt des städtischen
Alexanderkrankenhauses.

und

M. J. Lifschütz,
gew. Assistent der medizinischen
Universitätsklinik zu Charkow.

Der Kranke R., 36 Jahre alt, Konditor, wandte sich im März 1908 an einen von uns, wobei er über Folgendes klagte: Zeitweise, in unregelmässigen Perioden, treten bei ihm sehr heftige Schmerzen im Epigastrium auf, die von Erbrechen begleitet werden. Diese Schmerzen erreichen schon bald nach ihrem Beginn die höchste Intensität und werden quasi bohrend und ausstrahlend; das Erbrechen ist unstillbar, wobei anfangs grosse Mengen des Mageninhalts, darauf Schleim und Galle erbrochen werden, endlich werden die Würgbewegungen resultatlos, was die Qualen des Kranken noch erhöht. Die Anfälle treten unabhängig von der Speiseaufnahme, von Diätfehlern und überhaupt am häufigsten ohne jede sichtbare Ursache auf und dauern von einigen Stunden bis einige Tage, wobei in den (gewöhnlich kurzen) Intervallen zwischen ihnen der Kranke sich gesund und frei von irgendwelchen dyspeptischen Erscheinungen fühlt.

Zum ersten Mal trat ein derartiger Anfall vor 4½ Jahren auf; er war relativ leicht und dauerte 1 Tag. Darauf wiederholte sich der Anfall nach 1 Jahr (im Laufe dieses Jahres fühlte sich der Kranke vollkommen befriedigend) und darauf nach 1½ Jahren nochmals. Nach diesem dritten Anfall war der Kranke 2 Jahre gesund, worauf sich die Anfälle erneuerten: anfangs in Intervallen von 1½—2 Monaten, dann alle 3 bis 4 Wochen und in der letzten Zeit noch häufiger. Die Paroxysmen werden immer intensiver und quälender, um so mehr, als auch in der letzten Zeit Morphininjektionen, die anfangs dem Kranken bedeutende Erleichterung schafften, unwirksam blieben.

Ausser diesen Anfällen traten bei dem Kranken im Laufe der letzten 8—10 Monate zeitweise Schmerzen in den unteren Extremitäten auf, die zuweilen sehr heftig waren und als rheumatische angesehen werden, wobei aber die entsprechende Therapie keine Erleichterung brachte. In den drei letzten Jahren begann die Potentia virilis allmählich zu sinken und eben ist sie fast ganz erloschen. Endlich traten im Laufe des letzten Jahres zeitweise Störungen in der Harnabscheidung auf.

Als Patient 20 Jahre alt war — also vor 16 Jahren — hatte er ein Ulcus durum. Schon während der Zeit der primären Erscheinungen machte er eine Inunktionskur durch. Seit der Zeit hat er sich keiner spezifischen Therapie unterzogen, und erst im Januar und Februar dieses Jahres wurden wieder 48 Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe vorgenommen, wo-

nach jedoch der Kranke keinerlei Besserung in seinem Zustand wahrnehmen konnte.

Keinerlei andere Erkrankungen sind vorausgegangen. Der Kranke ist seit vielen Jahren Potator. Aus seinen Aussagen ergibt sich keinerlei pathologische Heredität.

Status praesens: Wuchs über mittelgross; Körperbau mässig. Von seiten der inneren Organe wurde nur eine Pulsbeschleunigung — 90 in 1 Minute (bei normaler Temperatur) — gefunden. Die Lymphdrüsen hinter den Mm. sternocleidomastoidei sind geschwollen und lassen sich gut tasten.

Die Pupillen sind ungleich ($d < s$), die Reaktion gegen Licheinfall fehlt fast, Accomodation und Konvergenz sind erhalten, die Hautsensibilität erweist sich an den unteren Extremitäten stellenweise bedeutend herabgesetzt. Die Patellarreflexe sind erhöht, rechts mehr, als links. Beim Stehen mit geschlossenen Augen bemerkt man ein starkes Schwanken.

Die Untersuchung des Mageninhalts ergab Folgendes: Beim Einführen der Sonde auf nüchternen Magen erhielt man nichts. 1 Stunde nach dem Probefrühstück erhielt man 40 ccm Speisebrei mit einer geringen Beimischung von Schleim. Freie HCl — 0,66 pro mille; Gesamtazidität — 32 Proz., keine Milchsäure; Prüfung auf Blut negativ.

7 Stunden nach der Leubescen Probemahlzeit fanden sich im Magen fast gar keine Speisereste. Die Harnuntersuchung ergab keinerlei pathologische Abweichung von der Norm.

Nachdem die Untersuchung stattgefunden, verliess Patient Charkow und begab sich an seinen ständigen Wohnort, von wo er erst nach $1\frac{1}{2}$ Monaten nach Charkow zurückkehrte. Er gab an, dass er in dieser Zeit 3 Anfälle vom oben beschriebenen Charakter gehabt. 30 Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe, die er im Laufe dieser Zeit auf Anraten des örtlichen Arztes vorgenommen, hatten keine merklichen Resultate gehabt. Bei der Untersuchung des Kranken konnten wir keine Veränderung im Vergleich mit den Ergebnissen der früheren Untersuchung feststellen.

Ende August hatten wir Gelegenheit, den Kranken während eines Anfalles zu beobachten, wobei der frühere Befund von seiten des Nervensystems sich insofern verändert hatte, als die Patellarreflexe vollständig fehlten. Während des Anfalles, welcher 4 Tage dauerte, besuchten wir den Kranken 2mal und beide Mal fanden wir ein vollständiges Fehlen der Patellarreflexe, die wiederkehrten und zum Schluss des Anfalls sich erhöht erwiesen. Der Kranke wurde in das Krankenhaus von Dr. Davidowitsch aufgenommen, wo wir ihn im Laufe von 5 Wochen beobachteten. In dieser Zeit hatte er 3 Anfälle, die 2—3 Tage dauerten und folgendermassen verliefen: 12—24 Stunden vor dem Auftreten derselben stellten sich lanzinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten ein. Schon beim Beginn dieser Schmerzen wurden die Patellarreflexe merklich schwächer, schwanden gänzlich im Anfang der Krisen und kehrten sofort nach dem Aufhören der Krisen wieder. Während der ganzen Zeit unserer Beobachtung fanden wir beim Kranken eine Tachykardie (Puls zwischen 90 bis 100 in 1 Min.). Die von Prof. L. Hirschmann vorgenommene Untersuchung der Augen bestätigte die Ergebnisse, die wir erhalten hatten (Anisokorie, Argyll-Robertson'sches Symptom).

Wir haben also einen Kranken vor uns, der schon 16 Jahre an Syphilis leidet, im Laufe von 5 Jahren an von Gastralgie begleiteten

Brechanfällen, wobei sich etwas später Herabsetzung der *Potentia virilis*, darauf Störungen in der Harnabscheidung und endlich Schmerz-anfälle in den unteren Extremitäten einstellten; die objektive Untersuchung ergab Folgendes: Anisokorie, das Argyll-Robertsonsche Symptom, Tachykardie, stellenweise Herabsetzung der Hautsensibilität an den unteren Extremitäten, deutlich ausgeprägten Romberg.

Diese Befunde sind so charakteristisch, dass sie das Recht geben, ohne zu schwanken, beim Kranken eine *Tabes dorsalis* voranzusetzen, in deren Bahnen sich das ganze klinische Bild hineinstellen lässt.

Nur bei der ersten Begegnung mit dem Kranken wäre noch eine andere Vermutung in Betracht gekommen, nämlich die des sogenannten „Leydenschen periodischen Erbrechens“. Diese Krankheit wurde, wie bekannt, zuerst von Leyden im Jahre 1882¹⁾ beschrieben und war ihrem klinischen Bilde nach den *Crises gastriques* so ähnlich, dass einige Autoren, besonders Charcot, von Anfang an geneigt waren, sie mit den tabischen gastrischen Krisen zu identifizieren. Später erhielt diese Anschauung, die immer mehr Anhänger fand, eine wertvolle Bestätigung durch die cytodagnostische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit der entsprechenden Kranken, welche dem tabischen Prozess eigen ist, wie dieses durch die Arbeiten von Widal, Raymond, Brissaud und dann Fränkel, Dinkler, Erb²⁾ u. a. m. bewiesen wurde; und gegenwärtig kann es als fast allgemein anerkannt gelten, dass das „Leydensche periodische Erbrechen“ in der Tat nichts anderes darstellt, als gastrische Krisen, welche mitunter eine geraume Zeit vor der Entwicklung des klinischen Bildes der *Tabes dorsalis* auftreten können.

Diese Erwägungen sowohl, als auch die weitere Beobachtung veranlassten uns doch die Voraussetzung einer *Tabes dorsalis* aufrecht zu erhalten.

Äusserst eigenartig erscheint hier nur der Zustand der Patellarreflexe, welche beim Kranken bei Beginn der gastrischen Krisen schwanden, um nach Aufhören derselben wiederzukehren, wobei sie sich in den Intervallen zwischen den Anfällen sogar etwas erhöht zeigten.

Unsere Beobachtung steht nicht vereinzelt da. Sind aber an und für sich bedeutende Schwankungen der Intensität der einzelnen Symptome im Verlaufe der *Tabes* keine Seltenheit, und wurden diese schon von vielen Autoren angeführt (Ziemssen, Eichhorst³⁾, M. Egger⁴⁾,

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 4.

2) Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.

4) Comptes rendus de la Soc. de Biol. de Paris 1902.

n. a. m.), so sind doch die Fälle, wo analog unserem verschiedene Symptome der Tabes plötzlich gleichzeitig mit dem Auftreten gastrischer Krisen erschienen und nach deren Aufhören wieder verschwanden, in der Literatur in nur sehr geringer Anzahl vorhanden.

Die erste derartige Beobachtung wurde 1899 von M. de Manoussi¹⁾ mitgeteilt. Der Autor beobachtete seinen Kranken zuerst während einer Krise, die sehr intensiv war und von lanzinierenden Schmerzen in den unteren Extremitäten begleitet wurde, wobei er Folgendes fand: Anisokorie ($d > s$), Fehlen der Pupillenreaktion gegen Lichteinfall und Accomodation, cutane Anästhesie an einzelnen Partien des rechten Unterschenkels, Westphal, Romberg. Nach Schluss der Krise wurden die lanzinierenden Schmerzen schwächer, die Anästhesie schwand und die Patellarreflexe kehrten wieder, waren aber abgeschwächt.

2 Jahre später beobachtete Mantoux²⁾ eine Kranke, bei welcher die Untersuchung in den Intervallen zwischen den gastrischen Krisen nur Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und Verengerung der Pupillen feststellte, während in der Zeit der Krisen jedesmal die Pupillarreaktion schwand, um gleich nach Beendigung der Krisen wieder zu erscheinen. Auch schwache und kurzdauernde Anfälle wurden von dem Argyll-Robertson'schen Symptom begleitet.

Zwei interessante Fälle sind 1902 von J. Heitz und L. Lortat-Jacob³⁾ mitgeteilt worden.

In dem ersten Fall wurde bei einer Kranken mit zahlreichen Tabessymptomen während der gastrischen Krisen eine Erweiterung der Pupillen mit vollständigem Fehlen der Reaktion gegen Lichteinfall und stellenweise das Auftreten einer Hautanästhesie vom Wurzeltypus im Gebiet der oberen Extremitäten, des Brustkorbes und der Füße beobachtet (wobei die Anästhesie 12—24 Stunden von den Krisen eintrat und nach ungefähr demselben Zeitraum nach Beendigung derselben verschwand); auch die bei der Kranken vorhandenen Störungen in der Harnabscheidung verstärkten sich. In den Intervallen zwischen den Anfällen verschwanden die cutanen Sensibilitätsstörungen und die Lichtreaktion der Pupillen kehrte wieder, wenn sie auch sehr träge war. Nach dem dritten Anfall, der zur Beobachtung gelangte, kehrte die Reaktion der Pupillen gegen Lichteinfall schon nicht mehr wieder.

Eine intercurrente Erkrankung der Patientin (durch Quecksilber-einreibungen hervorgerufenes Erythema scarlatiniforme), die von Kopfschmerzen, Schwäche, Schlaflosigkeit begleitet war, rief kein Auftreten

1) Mantoux, Presse méd. 1901.

2) Ibidem.

3) Revue neurol. 1902. Nr. 24.

cutaner Anästhesien hervor, während sehr schwache und kurzdauernde Anfälle von Krisen, die zweimal beobachtet wurden, beide Mal von der Anästhesie begleitet wurden, deren Lokalisation und Charakter oben erwähnt wurde.

Bei einer anderen Kranken, die am 6. Mai 1902 im Beginn einer gastrischen Krise aufgenommen wurde, konstatierte man ein deutlich ausgeprägtes Argyll-Robertsonsches Symptom, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe; die cutane Sensibilität aller Arten erwies sich beiderseits, besonders rechts, stark abgeschwächt im Gebiete des 5., 6., 7. und 8. Halsnerven und im oberen Teil des Rumpfes bis zum Nabel. Nur das Gebiet des 1. Brustnerven war intakt.

An den gastrischen Krisen leidet sie bereits seit ungefähr drei Jahren. Ebensolange ist es her, dass die Kranke Anfälle von lanzinierenden Schmerzen in den Beinen bekam.

Am 8. Mai wurde der Anfall bedeutend intensiver. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe erschienen vollständig aufgehoben. In den nächsten Tagen darauf wurde der Anfall schwächer. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe bleiben aufgehoben. Die Sensibilitätsstörungen verschwinden. Argyll-Robertson wie früher stark ausgeprägt. Am 12. Mai trat eine Hyperämie des rechten unteren Lungensappens auf, die von Temperaturerhöhung begleitet wurde.

Am 20. Mai erneuerte sich der Anfall der gastrischen Krise. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten waren wiederum erhöht, die cutane Sensibilität wieder herabgesetzt im Gebiete des 5., 6., 7., 8. Halsnerven und stark erhöht im Epigastrium. Der Anfall dauerte 48 Stunden, wonach die Sehnenreflexe wieder aufgehoben erschienen und die Sensibilitätsstörungen allmählich schwanden. Das Rombergsche Symptom ist deutlich ausgeprägt.

In den nächsten Tagen darauf treten allmählich die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten wieder auf, sind aber sehr abgeschwächt.

In demselben Jahre 1902 berichteten Merklen und Heitz¹⁾ über einen Tabesfall, wo bei einer Kranken, die an gastrischen Krisen litt, die letzten 3 zur Beobachtung gelangten Anfälle von einem akuten hämorrhagischen Ödem und bedeutender Hauthyperästhesie im Gesicht begleitet wurden. Ödem und Hyperästhesie kamen und schwanden gleichzeitig mit den Krisen. Nach dem 2. dieser Anfälle trat spontanes Ausfallen von 12 Zähnen und Nekrose des Alveolarrandes des Unterkiefers ein.

Neben diesen Fällen, wo die Autoren selbst die beständigen Wechselbeziehungen zwischen dem Auftreten der Krisen und anderen

1) La Sem. médic. 1902. Nr. 47.

der Tabes eigenen Prozessenangaben, finden wir in der Literatur einige Fälle, wo gleichfalls die uns interessierenden Wechselbeziehungen vorhanden waren, den Beobachtern aber nicht aufgefallen waren und von ihnen nicht bewertet wurden. Am markantesten von diesen Fällen ist der 1906 von Kürbitz¹⁾ beschriebene Fall „eines akuten umschriebenen Ödems bei Tabes dorsalis“. Bei der Kranken, welche während ihres Aufenthalts in der Klinik alle kardinalen Symptome der Tabes (Arg.-Robertson, Westphal, Romberg) aufwies, trat am 9. Mai plötzlich eine Schwellung der Oberlippe und der Oberlider, besonders rechts, auf, die von starken Kopfschmerzen begleitet war. Die Gefässe der Conjunktiva waren stark injiziert.

Am folgenden Tage wird die Schwellung der erkrankten Partien geringer, dagegen aber tritt sie auch an der rechten Wange und dem rechten unteren Augenlid auf. Die Hauttemperatur an den erkrankten Stellen ist um $0,7^{\circ}$ — $0,8^{\circ}$ höher als an den anderen Partien des Gesichts. Die Kranke klagt über heftiges Jucken in den Händen; links am 3. und 4. Finger sind 2 kleine bläschenartige Erhebungen der Haut. Der Puls (früher gewöhnlich 80—100 in einer Minute) ist jetzt 114—128. Am Nachmittag traten Magenschmerzen, völlige Appetitlosigkeit und einmaliges Erbrechen auf. Die Temperatur stieg nicht.

11. Mai. Die Schwellung geht zurück, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit bestehen weiter, zweimaliges Erbrechen.

12. Mai. Die Schwellung ist geschwunden, die Kopfschmerzen haben nachgelassen, der Appetit stellt sich wieder ein.

Auf Befragen erzählte die Kranke, dass sie schon 3—4 Jahre an solchen Anfällen leide; anfangs waren sie selten, in der letzten Zeit aber werden sie häufiger (1906 schon 4—5mal) und dauern jedesmal ungefähr 2 Tage. Sie treten ohne irgendwelche äussere Veranlassung auf. Die Schwellung betrifft stets dieselben Stellen wie dieses Mal und ist von denselben Erscheinungen von seiten des Magens, von Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwäche begleitet. Die geschwollenen Stellen sind nie gerötet.

Ausser den angeführten kasuistischen Mitteilungen findet sich in der Literatur noch eine systematische Beobachtung von Heitz²⁾ an 67 Tabikern, die gastrische Krisen hatten. Als Veranlassung zu diesen Beobachtungen dienten die zwei obenerwähnten Fälle, die er zusammen mit Lortat verfolgt, und drei von Laignel-Lavastine publizierte Fälle (Thèse de Paris 1903), wo gleichfalls die gastrischen Krisen mit dem Auftreten von Anästhesie im Ausbreitungsbezirk der 4.—11. Brust-

1) Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.

2) Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol. de Paris 1903. p. 437.

nervenzurzel verbunden waren. Heitzs Beobachtungen ergaben folgende Resultate: Bei Beginn der ersten Anfälle tritt gewöhnlich eine Herabsetzung der Hautsensibilität auf, die gewöhnlich im Ausbreitungsbezirk der 5.—9. Brustnervenzurzel lokalisiert ist. Die obere Grenze steigt übrigens oft bedeutend höher, zuweilen sogar bis zur 8. Halszone, die untere dagegen sinkt fast nie tiefer als bis zur 9. Brustzone. Diese Hypästhesie, welche anfangs nur die Krisen begleitet, wird später auch in den Intervallen zwischen denselben bemerkbar, und wird nur ausgeprägter beim Auftreten der Krisen; allmählich wird sie aber immer deutlicher, ohne übrigens dabei in Beziehung zu der Häufigkeit und Intensität der Krisen zu stehen.

Bei einer dieser Kranken war während der Krisen nur eine unbedeutende Hypästhesie vorhanden, ausserhalb derselben dagegen wurde in diesem Gebiete eine bedeutende Hyperästhesie beobachtet.

Bei einer anderen Kranken, die an Darmkrisen litt (ohne Beteiligung des Magens) war die Anästhesie nicht in der Gegend des Brustkorbs, sondern des Bauches lokalisiert (7.—12. Brustnervenzurzel).

Auf diese Weise, sagt Heitz, erhält man hier den Eindruck, als rief das auf die Nervenzurzel einwirkende schädliche Agens gleichzeitig Krisen im Innern der Organe und Anästhesie im entsprechenden Hautterritorium hervor.

Wollten wir jetzt versuchen, uns dem Verständnis dieser Wechselbeziehung zwischen den gastrischen Krisen und einer Reihe anderer Symptome: Erlöschen des Patellar- und Pupillarreflexes, Hautsensibilitätsstörungen, angioneurotische Ödeme, auch nur etwas zu nähern, so müssen wir vor allem bedenken, dass hier logisch 2 Voraussetzungen möglich sind: 1. eins dieser Symptome ist dem anderen sozusagen untergeordnet, d. h. das Auftreten des einen dient als Veranlassung zum Erscheinen des anderen, welches auch gleich nach dem Aufhören des ersten verschwindet; 2. beide Symptome sind zusammen einem ätiologischen Moment unterworfen, und dessen periodisches Erscheinen ruft das Auftreten und Verschwinden sowohl der gastrischen Krisen als auch der anderen dieselben begleitenden Symptome hervor.

Betrachten wir die erste Voraussetzung, so werden wir natürlich keinerlei genügende Anhaltspunkte finden, die uns das Recht gäben, vorauszusetzen, dass das Auftreten des Westphalschen, Argyll-Robertsonschen Symptoms, der Hautanästhesien oder der angioneurotischen Ödeme die Ursache für die Entstehung der gastrischen Krisen sein könnte. — Was die umgekehrte Auslegung anbetrifft, welche die Entstehung der oben genannten Symptome von dem Einsetzen der gastrischen Krisen abhängig macht, so hat Merklen¹⁾ gerade zu

1) La Sem. méd. 1902.

diesem Versuch seine Zuflucht genommen, und auf die Möglichkeit der Entstehung der bei seinem Kranken betrachteten angioneurotischen Ödeme in Abhängigkeit von den Veränderungen der chemischen Prozesse im Magen während der Krisen hingewiesen (über eine andere seiner Voraussetzungen siehe unten).

Allein die sich widersprechenden Ergebnisse, die von den verschiedenen Autoren bei der Untersuchung des Magensaftes erhalten wurden, die Tatsache, dass einige Autoren (v. Noorden¹⁾) irgend welche für die Krisen charakteristischen Veränderungen desselben überhaupt negieren, alles das gibt uns natürlich nicht das Recht, das Auftreten der Ödeme durch diese Veränderungen zu erklären. Noch weniger begründet ist es, die gastrischen Krisen als Ursache der oben erwähnten Hautsensibilitätsstörungen hinzustellen, da letztere ja zuweilen schon 24 Stunden vor dem Beginn der Krisen beobachtet wurden. Etwas wahrscheinlicher kann dieses auf den ersten Blick in Bezug auf das Westphalsche und auch das Argyll-Robertsonsche Symptom scheinen: hier lässt sich die Vermutung annehmen, dass die starken Schmerzen, von denen die Krisen begleitet sind, eine hemmende Wirkung auf diese Reflexe ausüben könnten.

Bei näherer Betrachtung wird aber auch diese Voraussetzung hinfällig, da gegen dieselbe folgende wesentliche Daten sprechen:

a) Das Schwinden der Patellarreflexe trat in unserem Fall auch bei solchen Anfällen ein, wo die Schmerzen nur mässig waren. Auch das Argyll-Robertsonsche Symptom begleitete in Mantoux's Fall (l. c.) nicht nur die schweren, sondern auch die leichten kurzdauernden Krisen.

b) In unserem Fall erloschen die Patellarreflexe wohl erst bei Beginn der Krisen, aber eine Abschwächung derselben ging den Krisen schon voraus.

c) In den mehrfach zur Beobachtung gelangten Fällen, wo die gastrischen Krisen zeitlich die erste Erscheinungsform der Tabes darstellten, wurden dieselben doch nicht vom Westphalschen und Argyll-Robertsonschen Symptom begleitet.

d) Die experimentellen Untersuchungen W. Mitchels und Lewys und auch die W. Lombards²⁾ haben gezeigt, dass unter dem Einfluss physischen Schmerzes die Patellarreflexe erhöht werden.

Wir gehen zur Betrachtung der anderen der beiden erwähnten Möglichkeiten über, d. h. zur Voraussetzung des periodischen Auftretens und Verschwindens eines gewissen ätiologischen Momentes, welches

1) Charité-Annalen. 1889. S. 166.

2) Zit. nach W. Sresniewsky. Psych. Rundsch. 1906. Nr. 3.

sowohl die gastrischen Krisen als auch die anderen die Krisen begleitenden Symptome hervorruft.

Als Versuch gerade dieser Auslegung kann eine Bemerkung Dejerines gelten, die er in Veranlassung des Vortrags von Heitz und Lortat machte: seiner Ansicht nach sind die Beobachtungen dieser Autoren insofern interessant, als sie einen Fall periodischer Sättigung des Rückenmarks durch ein spezifisches Toxin darstellen.

Es ist natürlich schwer, sich mit dieser Hypothese, die so weit und unbestimmt formuliert ist und sich nicht genügend begründen lässt, zufrieden zu geben. Allein dasselbe Schicksal hat, unserer Ansicht nach, jeder Versuch einer Erklärung der beobachteten Syndrome zu erwarten, wenn er auf irgendeiner der zahlreichen bis jetzt zur Erklärung der Tabesgenese vorgeschlagenen Hypothesen basiert.

Wir halten es daher für zweckmässiger, uns mit einer bescheideneren und leichter ausführbaren Aufgabe zu begnügen.

Das abwechselnde Auftreten und Verschwinden der Krisen (speziell der gastrischen) hat mehrere verschiedenartige Versuche, ihre Entstehung zu erklären, hervorgerufen.

Es erscheint uns nicht uninteressant, diese Hypothesen nebeneinander zu stellen, um aufzuklären, mit welcher von ihnen das gleichzeitige Auftreten des Westphalschen, Argyll-Robertson'schen Symptoms, der Hautanästhesien vom segmentären Typus und der angioneurotischen Ödeme am besten in Einklang zu bringen ist.

Die älteste dieser Hypothesen, die zuerst 1864 von Duchenne de Boulogne, darauf von Vulpian¹⁾, Charcot u. a. m. ausgesprochen wurde, führt die Genese der Krisen auf eine Affektion des sympathischen Nervensystems zurück, wobei Duchenne dieselbe für eine primäre hält, Vulpian aber hier die Übertragung „einer Rückenmarksreizung“ (die seiner Ansicht nach für die Anfangsperiode der Tabes charakteristisch ist) auf den Sympathicusstamm durch Vermittelung verbindender Äste sieht.

Etwas später stellt Pierret²⁾ einen engen Zusammenhang des Fasciculus solitarius Stilling mit dem Vasomotorensystems des Rückenmarks fest, welches seinerseits unmittelbar mit dem sympathischen Nervensystem verbunden ist.

Durch Veränderungen, die in diesem bulbo-spinalen System entstehen, werden eben, seiner Meinung nach, die sekretorischen und vasomotorischen Störungen, darunter auch die Krisen, bedingt.

1) Veilleau, Thèse de Paris 1885.

2) Gaz. méd. de Paris 1882. Nr. 8; auch Comptes rendus du XII. Congr. intern. de Médecine (1897).

Die Pierrettsche Lehre kann als Übergang zu den späteren Anschauungen anderer Autoren angesehen werden, welche die die Krisen hervorrufenden Veränderungen in die Medulla oblongata verlegten.

Diesen letzteren Standpunkt vertritt Hoffmann¹⁾, welcher annimmt, dass man die Medulla oblongata für den Ausgangspunkt aller Erscheinungen bei den gastrischen Krisen halten müsse: „Hier liegen die Vaguszentren, die Zentralorgane des sekretorischen und vasomotorischen Systems u. s. w.“ Auf eine Affektion der Bulbärkerne führt auch Oppenheim²⁾ die gastrischen Krisen zurück, wobei er zugleich bemerkt³⁾, dass er in allen Fällen von Laryngokrisen (die häufig mit den gastrischen verbunden sind) einen Schmerzpunkt im Verlauf des Laryngeus recurrens und in einem Fall von Laryngokrisen bei der Obduktion eine Degeneration des N. vagus (hauptsächlich des N. laryng. recurrens) gefunden habe, ohne dass irgendwelche Veränderungen in der Medulla oblongata vorhanden waren.

Das vollständige Fehlen von Veränderungen seitens des N. vagus, welches in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Leuten, die an gastrischen Krisen gelitten hatten, konstatiert wurde, veranlasst von Leyden²⁾ — zur Erklärung dieser Krisen — neuralgische Anfälle des Vagus vorauszusetzen.

Nach Försters⁴⁾ Anschauung erscheint als Hauptursache für das periodische Auftreten der Krisen der Zustand einer gesteigerten Erregbarkeit, in welchem sich beständig bei den entsprechenden Tabikern diejenigen sensiblen Fasern (die hinteren Nervenwurzeln) befinden, die dem Organ entsprechen, in welchem die Krisen vor sich gehen. Schwache Reize, die von der Peripherie ausgehen, summieren sich in der entsprechenden Ganglienzelle und begünstigen so zu sagen ihre Spannung. Die darauf eintretende Entladung, die in Form von Krisen erfolgt, kann durch diese sich summierenden Reize allein bedingt werden, oder aber der Anstoss zu derselben wird von aussen her durch eine stärkere oder schwächere periphere Reizung gegeben. Dabei sind die Erscheinungen von seiten der Sensibilitätssphäre eine direkte Folge dieser Sammelreize; dieselben Erscheinungen, wie sie dabei in der motorischen und sekretorischen Sphäre beobachtet werden, stellen Reflexakte dar — die direkte Folge einer Reizung der hinteren Wurzeln.

Eine wertvolle Bestätigung der genannten Hypothese sieht der Autor in einer von ihm während der gastrischen Krisen beobachteten

1) Arch. f. Psych. und Neur. Bd. 19. H. 2.

2) Zit. nach Ostankow, Psych.-neur. Rundsch. 1897. Nr. 8.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 55.

4) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 11. H. 4.

deutlich ausgeprägten Hyperästhesie der linken Regio epigastrica in den Partien, welche der 7.—9. Brustwurzelzone entsprechen.

Neben den angeführten Hypothesen, von welchen die meisten von ihren Autoren nur unsicher ausgesprochen wurden und auf schwachen Argumenten basieren, nimmt eine unlängst von Pal vorgeschlagene Hypothese einen äusserst günstigen Platz ein.

Der genannte Autor hat sich mit dem Studium der „Gefässkrisen“ beschäftigt¹⁾, d. h. der Anfälle vasomotorischen Charakters, die im Verlauf verschiedener Erkrankungen (Nephritis, Eklampsie, Arteriosklerose, Bleikolik u. a. m.) beobachtet werden und mannigfaltige Symptomenkomplexe hervorrufen. Dabei richtet Pal seine Aufmerksamkeit besonders auf die tabischen Krisen²⁾. Er drückt seine Verwunderung darüber aus, dass der Aufmerksamkeit der überwiegenden Mehrzahl der Beobachter die hervorragende Beteiligung des Vasomotorensystems am Symptomenkomplex der tabischen Krisen sowie auch anderer Tabessymptome entgangen ist, ungeachtet der von Duchenne de Boulogne gemachten obenerwähnten Hinweise, der bereits von Charcot hervorgehobenen Beteiligung des Herzens und der Gefässe im Verlaufe der viszeralen Krisen, des von Buzzard erwähnten häufigen Vorkommens von Arthropathien bei solchen Tabikern, die mit Magenkrise behaftet waren, wobei Buzzard meint, dass hier die Affektion des vasomotorischen Zentrums, welche die Arthropathie hervorruft, auf das nahegelegene Vaguszentrum übergreift. Überhaupt werden die vasomotorischen Erscheinungen im Verlauf der Tabes von vielen Autoren angeführt (Erb, Strauss, Putnam, Oppenheim u. a. m.). Hierher gehören: Kältegefühl in den Extremitäten, Störungen in der Schweisssekretion, bläulich gefärbte Hautpartien, Cutis anserina, Ekchymosen in der Haut der Extremitäten nach lanzinierenden Schmerzen und auch die mehrfach beobachteten Fälle eines Zusammentreffens der Tabes mit Morbus Basedowii, Angina pectoris, Erythromelalgie³⁾ und der Raynaudschen Krankheit.

Pal fand, als er sich mit dem Studium der Genese der „Darmschmerzen“ beschäftigte, dass diese Schmerzen durch Kontraktion der feinsten Gefässe der Baueingeweide entstehen; diese Schlussfolgerung steht in vollkommenem Einklang mit den Untersuchungen Riegels und seiner Schüler, welche fanden, dass die Intensität der Schmerzen bei der Bleikolik direkt dem Grade der Gefässspannung entspricht.

1) Gefässkrisen. 1906.

2) Diese Frage behandelt eine besondere Arbeit, s. Münch. med. Wochenschrift 1903. Nr. 49.

3) Collier (bei dem von 10 an Erythromelalgie leidenden Kranken 2 Tabessymptome mit Magenkrise aufwies) gehört der Ausdruck „vascular crisis“.

Das Fehlen von schmerzempfindenden Nerven in der Darmwand veranlasste ihn, sich ausführlicher mit der Aufklärung des Entstehungsmechanismus und der Lokalisation dieser Schmerzen zu beschäftigen, wobei eine Reihe klinischer Beobachtungen und Experimente an Tieren ihn zu folgendem Schluss kommen liessen: Die Kontraktion der feinsten Gefässe des Mesenteriums steigert den Druck in den grösseren Arterien, welche dabei gedehnt werden, geschlängelt erscheinen und mächtig pulsieren. Dabei reizen diejenigen Gefässe, die in den Nervengeflechten verlaufen (hauptsächlich im Plexus solaris) diese sehr empfindlichen Gebilde und rufen so die beobachteten Schmerzen hervor. Diese Erscheinungen hat man hauptsächlich bei der Bleikolik verfolgt, doch ist eine Reihe analoger Ergebnisse auch bei den gastrischen Krisen gefunden worden. Der Autor nahm Blutdruckmessungen an Tabikern, die an gastrischen Krisen litten, vor, und fand dabei, dass während der Krisen dieser Druck gewöhnlich bedeutend gesteigert ist, zuweilen bis 150 Proz., im Vergleich zu der anfallsfreien Zeit. Es kann nun allerdings die Vermutung entstehen, dass diese Drucksteigerung nicht als Ursache, sondern als Folge der Schmerzen erscheine. Dagegen spricht aber Folgendes: 1. Schmerzen anderer Lokalisation (z. B. die lanzinierenden Schmerzen in den Beinen) rufen nicht nur keine Drucksteigerung, sondern sogar häufiger eine Blutdrucksenkung hervor; 2. die Drucksteigerung geht den Krisen voraus und folgt ihnen nicht; 3. bei der Drucksenkung auf dem Wege therapeutischer Massnahmen (Nitroglyzerin, Chloralhydrat, Natrium nitrosum) schwinden alle Symptome der Krisen und kehren wieder, sobald eine erneute Drucksteigerung eintritt; 4. sinkt während der Krisen der Druck bis zur Norm, so hört der Anfall gleich darnach auf, tritt aber nur ein Absinken des Druckes, ohne den normalen Stand zu erreichen, ein, so haben wir es, sogar bei gutem Allgemeinbefinden des Kranken, nur mit einer Remission zu tun, wonach der Anfall sich erneuert.

Eine Reihe Symptome von seiten des Zentralnervensystems, welche die Krisen begleiten als 1. Kopfschmerzen, Schwindel, 2. transitorische Herdsymptome: Amaurose, Aphasie, transitorische Lähmungen, und 3. Bewusstlosigkeit, Krämpfe — müssen auch als Erscheinungen eines lokalen Gefässspasmus betrachtet werden.¹⁾

Indem Pal auf diese Weise die gastrischen Krisen auf einen Spasmus der Bauchgefässe zurückführt, fügt er doch hinzu, dass die Ursache der die Krisen bedingenden Drucksteigerung in der Kon-

1) Der Autor beweist dieses im Aufsatz „Über die Pathogenese der akuten traumatischen Amaurose bei Bleikolik, Urämie und Eklampsie“. (Diese Erkrankungen können auch von den oben aufgezählten Symptomen begleitet sein.) Zentralbl. f. inn. Med. 1903. Nr. 17.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 40. Bd.

traktion der Gefässe einer anderen Gegend liegen könne: die Erscheinungen einer solchen Gefässkontraktion konnte er in den Extremitäten beobachten.

Pal führt an, dass die meisten Autoren, die seine Hypothese zitiert haben, irrtümlicherweise erklärt haben, diese Hypothese führe die Magenkrise durchweg auf eine Gefässkrise zurück, und unterstreicht, dass seiner Ansicht nach die Krisen einen reflektorischen Akt darstellen, der durch Reizung der entsprechenden hinteren Rückenmarkswurzeln hervorgerufen werde und zu den Erscheinungen von seiten des motorischen, sekretorischen und vasomotorischen Systems führe.¹⁾

Die von J. Roux ausgeführte pathologisch-anatomische Untersuchung des sympathischen Systems in Tabesfällen zeigte im Hals- und Brustabschnitt des Sympathicusstammes und im N. splanchnicus Veränderungen, die analog denjenigen waren, welche man bei Katzen nach Durchseidung der hinteren Wurzeln zwischen den Spinalganglien und dem Rückenmark erhielt. Der Plexus solaris wies in allen untersuchten Fällen keinerlei Veränderungen auf.

Sich mit der Frage der Ursache dieses periodisch auftretenden Gefässspasmus beschäftigend, spricht der Verfasser die Voraussetzung aus, dass in diesen Fällen eine periodisch eintretende Hypersekretion der Nebennieren stattfindet.²⁾

Versuchen wir jetzt, ohne uns auf eine vergleichende Bewertung der aufgezählten Hypothesen einzulassen, aufzuklären, mit welcher der angeführten Auslegungen des Symptomenkomplexes der „Crises gastriques“ sich am besten das gleichzeitige Auftreten des Westphalschen, Argyll-Robertsonschen Symptoms, der segmentären Hautanästhesien und der angioneurotischen Ödeme in Einklang bringen lässt.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist naturgemäss der Versuch, die gastrischen Krisen durch Neuralgie oder anatomische Veränderungen des Vagus zu erklären, am wenigsten geeignet. Ebenso schwierig ist es, das beobachtete Zusammentreffen zu erklären (ohne natürlich zu äusserst gesuchten und wenig beweiskräftigen Kombinationen seine Zuflucht zu nehmen), wenn man von Försters Voraussetzungen ausgeht, welcher eine Anhäufung von Reizen in den sensiblen Fasern

1) Gefässkrisen S. 203.

2) Die Untersuchung der Nebennieren bei Tabikern, die unlängst von Schmieregeld ausgeführt wurde (*La tribune méd.* 6. II. 09) und in der Hälfte der untersuchten Fälle eine Hypertrophie derselben, in der anderen Hälfte eine Atrophie und Sklerose konstatierte, muss naturgemäss als wertvolles Argument zu gunsten dieser von Pal ausgesprochenen Voraussetzung gelten.

des entsprechenden Organs annimmt, wobei sozusagen eine Entladung der angesammelten Spannung in Form der Krisen stattfindet.

Was die Versuche anbetrifft, die die Krisen bedingenden Veränderungen in die Medulla oblongata zu lokalisieren, so können wir hier natürlich Veränderungen des Vaguskerens, die die Krisen hervorrufen, voraussetzen und vielleicht auch Veränderungen der aufsteigenden Trigeminuswurzel zur Erklärung der beobachteten Gesichtsoedeme; allein hier das Vorhandensein von Veränderungen zu vermuten, die das Schwinden des Patellarreflexes oder das Auftreten von Hautanästhesien in Gebieten, die den unteren Hals- und oberen Brustwurzelzonen entsprechen, hervorrufen könnten, wäre äusserst schwierig.

Allerdings vermutet Hoffmann (l. c.), indem er auf das hier gelegene Vasomotorenzentrum hinweist, dass dieses in der Zahl der den Symptomenkomplex der Krisen bedingenden Ursachen Anteil habe; doch hält sich der Autor bei dieser Voraussetzung nicht auf, versucht dieselbe auch nicht zu begründen und diejenigen kritischen Symptome hervorzuheben, die man durch die Affektion dieses Zentrums erklären könnte. Dieses berechtigt uns, nicht länger bei dieser Voraussetzung zu verweilen und unmittelbar zur Betrachtung derjenigen der Hypothesen, welche die Magenkrisen ausschliesslich auf angioneurotische Prozesse zurückführen, zu den Gefässkrisen, wie Pal sie nennt, überzugehen.

Hier ist es nicht schwer, einen chronologisch folgerechten Zusammenhang herauszufinden: 1. zwischen den ersten von Duchenne, Vulpian, Charcot u. a. ausgesprochenen Voraussetzungen einer wahrscheinlichen Abhängigkeit der Krisen von einer Beteiligung des sympathischen Systems; 2. zwischen den später von Pierret und J. Roux vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des sympathischen cerebrospinalen Vasomotorensystems, die im Verlaufe der Tabes auftreten, und endlich 3. zwischen dem Versuch Pals, auf Grund klinischer, experimenteller und pathologisch-anatomischer Befunde eine Hypothese zu schaffen, welche über den Ursprung, den Verlauf und die klinischen Eigentümlichkeiten der Krisen Aufklärung gibt. Die letzte Hypothese ist von allen denen, die die Lehre von der Genese der Krisen auf vasomotorische Prozesse begründet wissen wollen, am vollständigsten, am eingehendsten studiert und am meisten begründet, und bei ihr wollen wir auch verweilen.

Hier müssen wir vor allem bemerken, dass diese Hypothese sich nicht nur leicht mit den Fällen Merklens und Kürbitzs, wo die Krisen von einem umschriebenen Ödem begleitet wurden, in Einklang bringen lässt, sondern dass solch ein Zusammentreffen der Krisen mit

zweifelloos angioneurotischen Prozessen gerade als Beweisgrund zu gunsten der Hypothese der „Gefässkrisen“ betrachtet werden kann.

Die Vermutung eines rein angioneurotischen Ursprungs dieser Ödeme (und auch der Krisen) spricht auch Merklen neben der oben angeführten Voraussetzung aus.

Einer solchen Deutung widerspricht nicht im geringsten der Umstand, dass der gegenwärtige Stand der Frage vom „Massenausfall der Zähne“ (chute des dents), welcher in Merklens und Heitzs Fall die Ödeme begleitete, uns veranlasst, diesen Prozess durch Veränderungen der aufsteigenden Wurzel und des Stammes des Trigemini zu erklären, denn innerhalb dieser Gebilde verlaufen ja bekanntlich die Vasomotoren des Gesichts.

Können wir nun, wenn wir von der Palschen Hypothese ausgehen, irgendeine Erklärung für das Zusammentreffen der Krisen mit den Anästhesien vom segmentären Typus, dem Westphalschen und Argyll-Robertsonschen Symptom geben?

Zur Erklärung der rasch auftretenden und verschwindenden Anästhesie vom Wurzeltypus wäre es naturgemäss am leichtesten und wahrscheinlichsten, eine periodisch auftretende und verschwindende Kompression der entsprechenden spinalen Wurzeln vorauszusetzen. Eine solche Auslegung kann auch, unserer Anschauung nach, vom Standpunkt der Hypothese der „Gefässkrisen“ diesen Anästhesien gegeben werden, wenn wir uns die bis jetzt nicht dementierten Befunde vergegenwärtigen, die von Obersteiner und Redlich¹⁾ erbracht wurden, und auf deren Basis die genannten Autoren ihre von der Pathogenese der Tabes dorsalis aufbauten (Membrantheorie); bekanntlich fanden sie, dass die Rückenmarkswurzeln beim Menschen, während sie durch die Pia mater hindurchziehen, etwas komprimiert erscheinen und an eines oder mehrere grössere Gefässe der Pia angeschmiegt sind, wobei bei Tabikern diese Gefässe verdickt und sklerosiert erscheinen.

Der letztere Umstand, welchem Obersteiner und Redlich offenbar eine unvergleichlich geringere Bedeutung zuschreiben, als der von ihnen gefundenen Kompression der Wurzeln durch die Pia, erscheint für unsere Zwecke besonders wichtig.

Setzen wir hier in den Gefässen der Pia denselben Prozess voraus, wie er sich nach Pals Hypothese während der Krisen in der Bauchhöhle abspielt, d. h. eine Kontraktion der feinsten Gefässe, welche ein Anschwellen und Sichschlängeln der grösseren Gefässe zur Folge hat, so könnten wir damit naturgemäss die eintretende Kompression der Rückenmarkswurzeln, welche sich eng an diese grösseren Gefässe

1) Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 21.

anlegen, erklären. Wir können sogar sagen, dass zu diesem Zweck keine besondere Notwendigkeit vorliegt, einen gerade hier sich abspielenden Gefässspasmus vorauszusetzen; um diese Veränderungen in den grösseren Arterienästen hervorzurufen, genügt eine Drucksteigerung, die durch Spasmus der Gefässe einer anderen, auch weit abgelegenen Gegend erzeugt wurde. Dieser von Pal gemachte Hinweis wird in einer seiner Beobachtungen¹⁾ gut illustriert durch den geschlängelten Verlauf beider Aa. radiales, der gleichzeitig mit den gastrischen Krisen auftrat (wobei der Blutdruck sich stark steigerte, von 90 mm auf 200) und gleichzeitig mit dem Aufhören derselben verschwand.

Immerhin lässt im ersten Fall von Heitz und Lortat das Auftreten der Anästhesien vor den Krisen und ihr Verschwinden nach Beendigung der Krisen hier die Voraussetzung der Abhängigkeit beider Symptome von einer Gefässkontraktion in der Gegend der Pia mater am wahrscheinlichsten erscheinen. Eine auf demselben Ursprung und Mechanismus beruhende Kompression der hinteren Wurzeln der entsprechenden Lumbalsegmente (2, 3 und 4) würde natürlich genügen, um den Patellarreflex aufzuheben.

Was das Argyll-Robertsonsche Symptom anbetrifft, so erscheint zur Erklärung seines periodischen Auftretens und Verschwindens, von welcher Hypothese man auch ausgehen möge, als fast unüberwindliches Hindernis der Umstand, dass unsere heutigen Kenntnisse sowohl über die Lokalisation des Zentrums als auch über den Verlauf der zentripetalen und zentrifugalen Fasern, die an dem entsprechenden reflektorischen Akt beteiligt sind, äusserst mangelhaft sind. „Die Frage, wohin die Ursache der reflektorischen Starre zu lokalisieren ist, kann noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden“ (Hippel²⁾). „So harrt diese Frage noch durchaus der Lösung“ (Oppenheim³⁾).

Es muss jedoch betont werden, dass die Mehrzahl der Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt, in diesem Akt den Fasern des sympathischen Nervensystems eine dominierende Rolle zuschreibt. Diesen Gedanken sprach schon Charcot und in den letzten Jahren Marina aus, und auch Hippel weist auf das Ganglion ciliare (welches hauptsächlich aus sympathischen Neuronen besteht, welche dabei in engem Zusammenhang mit dem Cervikalabschnitt des sympathischen Nervensystems steht) als auf das „periphere Zentrum“ des Papillarreflexes hin. Nach Wolfs Ansicht sind bis jetzt keine genügenden

1) Gefässkrisen. S. 155.

2) Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 16.

3) Lehrbuch usw. 1908. S. 751.

prinzipiellen Einwände gegen die von einigen Beobachtern ausgesprochene Voraussetzung erhoben worden, dass nämlich die Pupillenstarre von einer Affektion der sympathischen Fasern abhängt, welche die Erweiterung der Pupillen bewirken.

Wenn ferner die Beobachtungen von Marie und Guillain nicht irrig sind, welche in allen Tabesfällen mit Amaurose eine basale Meningitis, hauptsächlich in den dicht vor und hinter dem Chiasma gelegenen Partien fanden, so könnte auch hier schon im Anfang des Prozesses zeitweise eintretende Hyperämie, welche die Gefäße erweitert, eine Kompression des Tractus und der Opticusstämme hervorrufen und auf diese Weise das Erlöschen der Pupillarreaktion bedingen.

Wenn wir ferner uns in Erinnerung rufen, dass nach Pals Lehre einige zuweilen während der Tabes beobachtete Erscheinungen (transitorische Lähmungen, Aphasie, Amaurose) durch ein Spiel der Gefäße in den entsprechenden Gebieten des Gehirns erklärt werden, so können wir eine gleiche zeitweise auftretende Gefäßkontraktion auch in dem Gebiet, wo das Zentrum der Pupillenreaktion liegt, voraussetzen.

Zu gunsten der beschriebenen Deutung der uns interessierenden Symptomenkomplexe sprechen unserer Ansicht nach jene lanzinierenden Schmerzen, welche in unserem Fall jedesmal dem Erlöschen des Patellarreflexes vorausgingen. Wir sind berechtigt, in ihnen das Anzeichen einer Reizung der entsprechenden Wurzel zu sehen, welche darauf, bei anwachsender Kompression, den Ausfallserscheinungen Platz macht. Wenn wir uns die Frage stellen: Wie soll man vom Gesichtspunkt der von uns angenommenen Deutung die Tatsache erklären, dass in den beobachteten Fällen die Krisen jedesmal von Ausfallserscheinungen ein und derselben Wurzel begleitet wurden (in unserem Fall der 1. und 2. Wurzel), während doch hier die Bedingungen zur Kompression vieler Wurzeln gegeben sind? — so finden wir, unserer Ansicht nach, auch auf diese Frage die Antwort in den obengenannten Beobachtungen. Stellen wir die Beobachtungen nebeneinander: 1. die von de Manoussi, wo die Pupillarreaktion und die Patellarreflexe, die während der Krisen erloschen waren, in den Intervallen zwischen ihnen wiederkehrten, aber abgeschwächt erschienen; 2. den ersten Fall von Heitz und Lortat, wo die Pupillarreaktion nach den ersten beiden zur Beobachtung gelangten Anfällen wohl wiederkehrte, aber sehr träge war, und nach dem 3. Anfall gar nicht wiederkehrte, und ihren 2. Fall, auf den wir noch zurückkommen werden, wo die Patellarreflexe nach 2mal beobachtetem Erlöschen beide Mal nur langsam, allmählich wieder auftraten; endlich 3. die Beobachtungen von Heitz, der bei vielen Tabikern anästhetische Hautpartien fand, die anfangs

lediglich während der Krisen vorhanden waren, später aber stationär wurden, wenn auch die Anästhesie während der Krisen deutlicher ausgeprägt war; alle diese Beobachtungen lassen uns annehmen, dass dieselbe Kompression, die sich an gesunden Wurzeln und Fasern durch nichts kundtut, zum Erscheinen klinischer Symptome führt, wenn sie Wurzeln und Fasern betrifft, die bereits — wenn auch in geringem Maße — vom Degenerationsprozess ergriffen sind.

Wenn wir die gefundenen Ausfallserscheinungen (Anästhesie, Westphal) als Resultate einer Kompression der entsprechenden Wurzeln betrachten, so müssten wir a priori voraussetzen, dass wir in frühen Stadien des Prozesses, oder bei relativ geringer Blutdrucksteigerung in diesen Fällen keine Ausfallserscheinungen, sondern Reizungen der entsprechenden Systeme antreffen müssten.

Als wir von diesem Gesichtspunkt aus das von den obengenannten Autoren publizierte kasuistische Material betrachteten, fanden wir hier in der Tat Fälle, welche eine derartige Voraussetzung bestätigen. Hierher gehören: die oben erwähnte Beobachtung von Heitz, wo bei der Kranken eine unbedeutende Hypästhesie in der Gegend der unteren Brustzonen die Krisen begleitete, während man in der anfallsfreien Zeit hier eine bedeutende Hyperästhesie fand; ein von Pal¹⁾ beobachteter Fall von *Tabes incipiens*, wo die Krisen von einer Hyperalgesie der Bauchhaut begleitet wurden, während in den Intervallen zwischen den Krisen die Hautsensibilität dieser Gegend normal war; der 2. Fall von Heitz und Lortat, wo im Beginn des ersten zur Beobachtung gelangten Anfalles der Magenkrisen die Patellarreflexe sich erhöht erwiesen und dann, als der Anfall intensiver wurde, ganz erloschen (die Analyse des 2. Anfalls ist dadurch erschwert, dass ein nur kurzer Zeitraum zwischen den Anfällen lag und die Patientin in dieser Zeit noch eine interkurrente Erkrankung durchmachte); endlich der von uns beobachtete Fall, wo die Patellarreflexe, die während der Krisen erloschen waren, in den Intervallen zwischen ihnen erhöht erschienen. Die Fälle, welche Förster kurz erwähnt, wo er eine die Krisen begleitende Hyperästhesie in der Gegend der 7.—9. Brustzone beobachtete, während in den Intervallen die Hautsensibilität hier herabgesetzt war, — diese Fälle (wo die Verhältnisse umgekehrt liegen im Vergleich zu Heintzs Fällen) lassen sich vielleicht auch dadurch erklären, dass er es hier mit einer *Tabes incipiens* zu tun hatte.

Die Vorzüge der von Pal vorgeschlagenen Lehre von den Krisen werden unserer Ansicht nach durch Folgendes gut illustriert. Ostankow führt in seiner Arbeit „Die gastrischen Krisen der

1) Gefässkrisen. S. 186.

Tabiker morphinen Ursprungs“¹⁾ folgenden Umstand an (welcher seiner Meinung nach auch den gewöhnlichen Krisen nicht morphinen Ursprungs eigen ist): „Vor Beginn der Krise wurde gewöhnlich die Harnabscheidung geringer und sank auf 400 ccm in 24 Stunden, war im Laufe fast der ganzen Krise verringert, wuchs wieder vor Beendigung der Krise und erreichte in der anfallsfreien Zeit die normale Quantität.“ Dieser Umstand kann seiner Meinung nach auf „die toxische Natur der tabischen Krisen überhaupt“ hinweisen.

Fast gleichzeitig stiess Jonescu²⁾ zufällig während seiner experimentellen Untersuchungen auf folgendes interessante Faktum: Als er Hunden Adrenalin in so kleinen Dosen injizierte, dass diese den Blutdruck nicht im geringsten steigerten, beobachtete er dabei bei den Versuchstieren eine deutlich ausgeprägte Abnahme des Nierenumfangs (im Onkometer). Diese Beobachtung, welche durch eine Reihe Kontrollversuche nachgeprüft wurde, führt den Autor zu der natürlichen Schlussfolgerung, dass die Nierengefässe früher und stärker als die anderen Gefässe des Organismus auf das im Blut zirkulierende Adrenalin reagieren.

Wenn wir diese Beobachtung Jonescus in Betracht ziehen, so findet das von Ostankow angeführte Verhalten der Diurese zu den Krisen, welches vom Standpunkt irgendeiner anderen den Entstehungsmechanismus der Krisen erklärenden Hypothese schwer verständlich erscheint, eine klare und natürliche Deutung in der Palschen Lehre: Die Hypersekretion der Nebennieren, welche anfangs nur einen Spasmus der Nierengefässe hervorruft, erzeugt Oligurie, wächst später und bedingt das Entstehen der Krisen.

Diese Leichtigkeit und Ungezwungenheit, mit welcher die klinische und experimentelle Beobachtung solcher Forscher, welche nicht von der Palschen Lehre ausgingen und abseits von derselben standen, sich in den Rahmen dieser Hypothese einstellen lässt, erscheint unserer Ansicht nach als einer derjenigen Umstände, welche als überzeugendstes Argument zu gunsten jener neuen Lehre dienen.

1) Psych.-neur. Rundsch. 1908, Jan.

2) Notiz über eine besondere Affinität der Nierengefässe zu Adrenalin. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.

Besprechung.

Gesammelte Abhandlungen (1864—1910) von Wilhelm Erb. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1910. 2 Bde. 1050 S. und 409 S.

Am 30. November d. J. feierte Wilhelm Erb (geb. am 30. November 1840 zu Winnweiler in der bayrischen Pfalz) in Heidelberg seinen 70. Geburtstag. Freunde und Schüler überreichten ihm an diesem Tage als Zeichen dankbarer Verehrung eine von Künstlerhand gefertigte Bronzebüste, die zu dauerndem Andenken an den langjährigen Leiter der Heidelberger medizinischen Klinik im Garten des dortigen akademischen Krankenhauses aufgestellt werden soll. Ein anderes Denkmal, dessen einzelne Teile W. Erb selbst behauen und geschliffen hat, ist ihm an diesem Tage von seiner treuen Gattin, Frau Anna Erb, überreicht worden: die Sammlung seiner während 46jähriger Arbeit veröffentlichten wissenschaftlichen Abhandlungen. Nicht ohne ein Gefühl aufrichtiger Bewunderung können wir die imponierende Fülle der hier niedergelegten Ergebnisse einer langjährigen Forschertätigkeit überblicken. Fast lauter alte Bekannte sind in den zwei stattlichen Bänden vereinigt. Aber gerade deshalb sind es alte Bekannte, weil sie alle auf die Entwicklung der Neurologie, auf die neurologische Denk- und Anschauungsweise der Ärzte von nachhaltigem und dauerndem Einfluss gewesen sind. Gewiss nur wenige Forscher können sich gleich Erb rühmen, eine solche Menge neuer Tatsachen gefunden und dem dauernden Bestande der Wissenschaft eingereiht zu haben. Ich brauche hier nur an die jedem Neurologen bekannten Arbeiten über Sehnenreflexe, spastische Spinalparalyse, Ätiologie der Tabes, angiosklerotische Dysbasie, Dystrophia muscularis progressiva, Thomsensche Krankheit u. a. zu erinnern. Wenn Erb seiner persönlichen Neigung entsprechend den Schwerpunkt seiner wissenschaftlichen Tätigkeit stets auf die genaue klinische Beobachtung legte, so verdanken wir ihm doch auch eine experimentelle Arbeit, die ich geradezu als Muster für die Anwendung des Experiments zu klinischen Zwecken hinstellen möchte: die Arbeit zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen, in der die Beziehungen der elektrischen Erregbarkeit zu den anatomischen Veränderungen im gelähmten Nerv und Muskel in so vorzüglicher und genauer Weise festgestellt wurden, dass die Folgezeit zu den Darlegungen Erbs kaum etwas Wesentliches mehr hinzufügen konnte.

So mögen denn auch diese Zeilen dem verehrten Forscher noch einen nachträglichen Glückwunsch im Namen unserer Zeitschrift zu seinem Ehrentage ausdrücken!

A. Strümpell.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. I, 5. Heft.

Karl Jaspers, Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: „Entwicklung einer Persönlichkeit“ oder „Prozess“? — **Grubbe**, Die abnormen und „unverbesserlichen Jugendlichen in der Fürsorgeerziehung. — **Viktor Kafka**, Über die Polynukleose im Liquor cerebrospinalis bei der progressiven Paralyse. Die bei dieser Krankheit zeitweise auftretende „Polynukleose“ zeigt keine gesetzmässigen Beziehungen zu anderen Erscheinungen oder bestimmten Stadien der Krankheit. — **W. Spielmeyer**, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Berichtet über einen Fall von Paralyse mit einigen histologisch den Skleroseplaques ganz genau gleichenden Herden in der weissen Rückenmarkssubstanz. Eine Komplikation beider Krankheiten ist nicht anzunehmen, denn, wie weiter gezeigt wird, fanden sich in diesem wie in vielen anderen Paralysefällen in der Hirnrinde zahlreiche, wiederum den Rindenherden der multiplen Sklerose histologisch entsprechende Herde. Diese Veränderungen sind so häufig, dass sie zum Bilde der Paralyse gezählt werden müssen. Ungewöhnlich ist nur, dass vereinzelt solche Herde sich auch unabhängig von der Rinde in der weissen Substanz finden. Auf weitere, noch des Studiums bedürftige anatomische Ähnlichkeiten zwischen beiden Krankheiten wird zum Schluss nur hingewiesen.

Band 2, I. Heft.

G. Ilberg, Ein Fall von Psychose bei Endarteriitis luetica cerebri. Die Differentialdiagnose gegenüber Paralyse und Katatonie konnte erst histologisch sichergestellt werden. — **Fritz Heinrich Lewy**, Doppelseitige aufsteigende Entzündung des akustischen Systems. Anatomische Untersuchung eines Falles von postscarlatinöser Taubstummheit mit besonderer Berücksichtigung der aufsteigenden, auch der transneuronalen Degenerationen der akustischen Bahn. — **Ernst Sträussler**, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. — **Julius Schröder**, Über gedankenflüchtige Denkhemmung. — **Hubert Schnitzer**, Zum gegenwärtigen Stande der Epilepsiebehandlung. Ein im wesentlichen referierender Vortrag.

Heft 2.

Karl Weiler, Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Sehr ausführliche methodologische und kli-

nische Arbeit. Verfasser hat sich neuer Verfahren und Apparate bedient. — **Kund und Rüdin**, Über die zweckmässigste Unterbringung der irren Verbrecher und verbrecherischen Irren in Bayern. — **M. Kroll**, Beiträge zum Studium der Apraxie. Auf Grund neuer kasuistischer Beiträge und der in der Literatur bereits vorliegenden Fälle wird die Frage der anatomischen Grundlage der Apraxie erörtert. Doppelseitige Apraxie war immer von Herden im linken Gyrus supramarginalis begleitet.

Heft 3 und 4.

Eduard Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. — **Pfersdorff**, Zur Pathologie der Sprache. Studien an Geisteskranken.

Heft 5.

F. Witte, Über eine eigenartige herdförmige Gefässerkrankung bei Dementia paralytica. — **Ernst Bloch**, Über psychische Symptome bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Kasuistische Mitteilung. Paranoide Symptome bei einem als multiple Sklerose aufgefassten Falle.

Band 3, Heft 1 und 2.

L. Merzbacher, Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita). Eingehende anatomische und klinische Bearbeitung der Krankheit einer Familie, von der einige Glieder schon früher von Pelizäus klinisch beschrieben worden sind. Das schwer deutable, gelegentlich auch als familiäre multiple Sklerose aufgefasste Bild beruht auf einer höchst merkwürdigen Hypoplasie der extracorticalen Marksubstanz des Zentralnervensystems. In der Klassifikationsfrage stellt sich Verfasser auf den Boden der Jendrassik'schen Lehre von der einheitlichen heredodegenerativen Krankheit. — **O. Pötzl und A. Schüller**, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Beschreibung eines Falles von hämorrhagischer Encephalitis und eines Falles von gummöser Pachymeningitis mit ausgedehnter Schwellung der Gehirnssubstanz. Es werden an diese Fälle hypothetische Erörterungen über das Wesen der Hirnschwellung überhaupt angeknüpft. — **Johann Nelken**, Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta cruciata mit folgender Syringomyelie. Kasuistische klinische Mitteilung. Verfasser nimmt auf Grund der Ausbreitung der beiden Prozesse an, dass die Poliomyelitis die Entwicklung der Syringomyelie angeregt habe, und bringt einen Parallelfall aus der Literatur bei. — **Karl Schaffer**, Beitrag zur Frage der Pseudoparalysis syphilitica. Ein Fall, der klinisch grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten machte, wurde durch die Autopsie dahin aufgeklärt, dass es sich sicher nicht um Paralyse, sondern um eine Meningoencephalitis luetica gehandelt hat.

H. Steinert-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1910. Bd. XXVIII, Heft 1.

1. **E. Münzer und H. Wiener**, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den endogenen Fasersystemen des Rückenmarks. Zur Erforschung des Verlaufs jener Fasern, welche aus dem Rückenmark

selbst entspringen, werden von ihnen an Tieren Durchschneidungen des Rückenmarks nach eigenen Methoden vorgenommen und die von hier aus degenerierenden Fasern nach ihrem Verlauf studiert. — 2. **Torata Saw**, Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta (Fortsetzung). Die anatomische Untersuchung ist am chinesischen Schwein vorgenommen. — 3. **Fr. Moerchen**, Epileptoide und delirante Zustände bei kombiniertem Morphin- und Isoprallmissbrauch. — 4. **M. Bresowsky**, Über die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynerts). Fortsetzung. Krankengeschichten.

Heft 2.

1. **H. Fröderström** und **V. Wigert**, Über das Verhältnis der Wassermannschen Reaktion zu den zytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden der Spinalflüssigkeit. Vergleichende Untersuchungen an einem kleineren Material (30 Fälle). — 2. **M. Seige**, Die Aufbrauchtheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica. Die Prüfung eines Materials von 224 Fällen scheint die Edingersche Theorie betreffs der Tabes zu stützen und ihre Anwendung auch auf die Dementia paralytica zu gestatten. — 3. **O. Pföringer**, Mitteilung zur pathologischen Anatomie der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Beschreibung eines Falles. — 4. **A. Blsgaard**, Methode zu objektiver Schätzung der sogenannten Phase I bei Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. — 5. **Torata Saw**, Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta. (Fortsetzung.) Die anatomische Untersuchung betrifft Vespertilio uvulus. — 6. **H. Bresowsky**, Über die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynert). Schluss. Besprechung der Krankengeschichten im Sinne des Themas. — 7. **S. Lillienstein**, Über Irrenanstalten im Orient und in Australien.

Heft 3.

1. **H. Bichel**, Zur Anatomie und Ätiologie der Dementia praecox. Verminderung der Zahl der Nervenendigungen in den Coriumpapillen bei 2 Fällen von Dementia praecox. 2. **W. v. Bechterew**, Über das manisch-melancholische Irresein. Zur Frage der Beziehung zwischen manischen und melancholischen Zuständen. Der Befund von Indoxyl im Urin der untersuchten manisch-melancholischen Kranken lässt auf eine Stoffwechselstörung schliessen, die von einer Autointoxikation abhängig ist. Zwischen Manie und Melancholie besteht eine pathogenetische Verwandtschaft. Der Grad der Autointoxikation ist bei der Manie schwächer, als bei der Melancholie. — 3. **O. Pförtner**, Die körperlichen Symptome beim Jugendirresein. Prüfung an einem Material von 80 Kranken. — 4. **K. Wendenburg**, Über Chorea infectiosa und Chorea hysterica. Die ausführliche Arbeit gibt einen Überblick über die Choreaarbeiten der letzten Jahre unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen des Verfassers. Schluss im nächsten Heft. 5. **Torata Saw**, Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta. (Fortsetzung.) Untersuchung am Igel.

Heft 4.

1. **S. Auerbach**, Über einen Fall von akuter absteigender Paralyse. Klinische und anatomische Untersuchung. — 2. **A. Gregor**, Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken. Erste Mitteilung: Progressive Paralyse. Versuche an Gesunden und Paralytikern mit einer Modifikation des Sternschen Verfahrens. Schluss im nächsten Heft. — 3. **K. Malling**, Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie. Das erste Sektionsergebnis dieser Krankheit. Es fanden sich die Zeichen der Hinterstrangklerose und Degeneration der hinteren Wurzeln mit der für Tabes charakteristischen Lokalisation. — 4. **H. Behr**, Zur Histopathologie der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie. Sektionsresultat eines Falles, der klinisch von H. Vogt in dieser Monatsschrift, Bd. 18, 2 beschrieben ist. — 5. **Otto L. Kleneberger**, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. (Ventochromie, Fibringerinnung und Zellvermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit.) 6. **K. Wendenburg**, Über Chorea infectiosa und Chorea hysterica. Schluss. 7. **Torata Saw**, Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta. Schluss. Zusammenstellung der Befunde. Kurt Vorpahl-Leipzig.

L'Encéphale. 5. Jahrgang, 1910. Juli 1910. Nr. 7.

Dr. H. Verger, Über die Spezifität der Schmerzempfindungen. Kritische Bemerkungen zur Physiologie und Pathologie der Schmerzen. — **Prof. V. Beduschi**, Das Krankheitsbild der totalen Aphasie. Mitteilung dreier hierher gehöriger Fälle mit Obduktionsbefunden. — **Dr. Max Egger**, Der physio-pathologische Mechanismus der Ataxie bei Tabes. Die klinische Beobachtung widerspricht der sensiblen Theorie der Ataxie, bei der 3 verschiedene Typen zu unterscheiden sind. Die Hinterstränge spielen keine wesentliche Rolle für die Koordination beim Gange, sondern haben eine koordinatorische Funktion für die willkürliche Bewegung. — **Dr. Noira und V. Dimitrescu**, Über die Muskelkraft der Extremitäten im Zustand spastischer Kontraktur. Genaue dynamometrische Messungen bei 10 Fällen.

August 1910. Nr. 8.

Dr. G. Martin und Ringenbach, Psychische Störungen bei Schlafkrankheit. Fortsetzung aus Heft 6. Berücksichtigung der patholog. Anatomie, Diagnose, Prognose und Therapie. — **P. Castin**, Behandlung der Epilepsie durch Lumbalpunktion. 4 klinisch beobachtete Fälle.

September 1910. Nr. 9.

H. Claude und J. Lhermitte, Über gewisse psychopathische Zustände bei Greisen, verbunden mit Sklerose und Atrophie der Hirnrinde. Ausführliche Mitteilung und Untersuchung von 3 Fällen. — **A. Hessuard**, Über einen Fall von typischer akuter Geistesstörung im Verlaufe einer Sydenhamschen Chorea.

Oktober 1910. Nr. 10.

Henry Claude, Nachruf auf F. Raymond. — **Dr. P. Sollier**, Einseitige Erscheinungen von cerebralem Gemeingefühl (Cénes-

thésie) und von Verlust des Persönlichkeitsgefühls, verbunden mit einem organischen Hirnleiden. Ausführliche Mitteilung eines Falles. — **Dr. E. Aubry** Psychosen im Kindesalter unter dem Bilde der Dementia praecox (Dementia praecocissima). Kasuistischer Beitrag. **Dr. P. Courbon**, Die Behandlung von Aufregungszuständen durch Schaukeln. Der beruhigende Einfluss des Wiegens auf Kinder veranlasste C. zu gleicher Behandlungsweise von unruhigen Geisteskranken, wobei individuelle Unterschiede zu berücksichtigen sind. — **Dr. Rémond** und **Volvenel**, Über drei Fälle von allgemeiner regressiver Paralyse. Differential-diagnostische Bemerkungen zu dem von Régis aufgestellten Krankheitsbilde. — **Dr. Brunet** und **Calmettes**, Ein Fall von Psychose nach Influenza ohne geistige Verwirrtheit. — **Dr. Laxaple**, Bemerkung über die aus Amerika zurückgewiesenen Geisteskranken usw.

Wichern-Leipzig.

Literaturübersicht.

Achard, P. Marie, Gilbert-Ballet, L. Lévi, Léri, Laignet-Lavastine, *Sémiologie nerveuse*. (Nouveau traité de médecine et de thérapeutique par Brouardel et Gilbert, t. XXXI.) Paris, J. B. Baillière et fils. 1911. 629 p.

G. Anton, Über krankhafte moralische Abartung im Kindesalter und über den Heilwert der Affekte. Halle a. S. C. Marhold. 1910. 30 S.

O. Aronsohn, Das Problem im „Baumeister Solness“. (Baumeister Solness — Hilde Wrangel.) Halle a. S. C. Marhold. 1910. 64 S.

W. H. Becker, Therapie der Geisteskrankheiten für praktische und Irrenärzte. Leipzig, B. Konegen. 1911. 113 S.

Th. Becker, Einführung in die Neurologie. Leipzig, G. Thieme. 1910. 280 S.

J. Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1910. 158 S.

H. Boas, Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Mit einem Vorwort von A. Wassermann. Berlin, S. Karger. 1911. 186 S.

L. E. Bregman, Diagnostik der Nervkrankheiten. Mit einem Geleitwort von H. Obersteiner. Berlin, S. Karger, 1911. 535 S.

J. Bresler, Ausgewählte Kapitel der Verwaltung öffentlicher Irrenanstalten. Halle a. S., C. Marhold. 1910. 141 S.

Derselbe, Die Syphilisbehandlung und das Ehrlich-Hatasche Mittel. Halle a. S., C. Marhold. 1910. 30 S.

M. Brissot, L'aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies. Paris, G. Steinheil. 1910. 253 p.

W. Fliess, Über den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorganen. Halle a. S., C. Marhold. 1910. 60 S.

S. Freud, Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1910. 71 S.

N. Gierlich, Symptomatologie und Differentialdiagnose der Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube mit besonderer Berücksichtigung der für einen chirurgischen Eingriff zugängigen. Halle a. S., C. Marhold. 1910. 44 S.

G. Hirth, Der elektrochemische Betrieb der Organismen und die Salzlösung als Elektrolyt. München, G. Hirth. 1910. 83 S.

Horch u. Franqué, Die Abtreibung der Leibesfrucht vom Standpunkt der lex ferenda. Halle a. S., C. Marhold. 1910. 71 S.

Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Herausgegeben von E. Bleuler und S. Freud, redigiert von G. Jung. 2. Bd., 1. Hälfte. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1910. 383 S.

A. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 4. Aufl., herausgegeben von H. Gutzmann. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1910. 409 S.

- C. Lombroso, Studien über Genie und Entartung. Leipzig, Ph. Reclam. 256 S.
- K. Mendel, Die Paralysis agitans. Berlin, S. Karger. 1911. 106 S.
- L. Merzbacher, Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform. Berlin, J. Springer. 1910. 138 S.
- C. v. Monakow, Über Lokalisation der Hirnfunktionen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1910. 34 S.
- A. Moll, Berühmte Homosexuelle. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1910. 80 S.
- J. P. Pawlow, Naturwissenschaft und Gehirn. Wiesbaden, J. E. Bergmann. 1910. 19 S.
- O. Pfister, Die Frömmigkeit des Grafen Ludwig von Zinzendorf. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1910. 122 S.
- E. Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Berlin, J. Springer. 1910. 282 S.
- F. Scholz, Grundriss der Mechanotherapie. Mit einem Vorwort von Brieger. Jena, G. Fischer. 1910. 152 S.
- H. Stelzner, Die psychopathischen Konstitutionen und ihre soziologische Bedeutung. Berlin, S. Karger. 1911. 249 S.
- K. Weiler, Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Berlin, J. Springer. 1910. 177 S.
- E. Villiger, Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. Leipzig, W. Engelmann. 1910. 278 S.
- R. Vittoz, Traitement des psychonévroses par la rééducation du contrôle cérébral. Paris, J. B. Baillière et Fils. 1911. 132 p.
- R. Zander, Vom Nervensystem. 2. Aufl. Leipzig, B. G. Teubner. 1910. 146 S.

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

SEP 11 1944

1m-9,'26